

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

GROSSIORD André-Alix-Louis-Albert

Né à PARIS (12^e) le 1^{er} Décembre 1909

LE

KYSTE COLLOÏDE

DU

TROISIÈME VENTRICULE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

GROSSIORD André-Alix-Louis-Albert

Né à PARIS (12^e) le 1^{er} Décembre 1909

LE
KYSTE COLLOÏDE
DU
TROISIÈME VENTRICULE

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Le Doyen..... BAUDOUIN.

I. — PROFESSEURS

	MM.
anatomie.....	ROUVIÈRE.
physiologie.....	LÉON BINET.
physique médicale.....	STROHL.
chimie médicale.....	POLONOVSKI.
bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
pathologie médicale.....	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
anatomie pathologique.....	LEROUX.
histologie.....	CHAMPY.
pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
thérapeutique.....	AUBERTIN.
hygiène et médecine préventive.....	TANON.
médecine légale.....	N...
histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LÉVY-VALENSI.
pathologie expérimentale et comparée.....	Henri BÉNARD.
hydrologie thérapeutique et climatologie.....	CHIRAY.
gynécologie.....	ABRAMI.
ophtalmologie.....	FIESSINGER.
otologie.....	LOEPER.
rhinologie.....	RATHERY.
laryngologie.....	LEREBoullet.
dermatologie.....	N...
syphilis.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
maladies vénériennes.....	GOUGEROT.
maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
maladies chirurgicales.....	N...
maladies ophtalmologiques.....	GOSSET.
maladies urologiques.....	GRÉGOIRE.
maladies d'accouchements.....	LENORMANT.
gynécologie.....	VELTER.
chirurgie infantile et orthopédie.....	CHEVASSU.
thérapeutique médicale.....	COUVELAIRE.
oto-rhino-laryngologique.....	JEANNIN.
thérapeutique chirurgicale.....	LÉVY-SOLAL.
propédeutique.....	MOCQUOT.
de la Tuberculose.....	OMBRÉDANNE.
chirurgie orthopédique de l'adulte.....	HARVIER.
de cardiologie.....	LEMAÎTRE.
de neuro-chirurgie.....	N...
Assistance Médico-Sociale.....	M. VILLARET.
Professeurs sans chaire.....	TROISIÈRE.
	MATHIEU.
	LAUBRY.
	CLOVIS VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE.	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIÉTY.	Pathologie médicale.	HAGUENAU.	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne) . . .	Pathologie médicale.	HALPHEN.	Oto - rhino-laryngologie.
BESANÇON (Justin) . . .	Hydrologie.	JOANNON.	Hygiène.
BONNET.	Bactériologie.	LACOMME.	Obstétrique.
BOULANGER.	Chimie.	LANTUÉJOUL.	Obstétrique.
BOULIN.	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET.	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD.	Histologie.	LEMAIRE.	Pathologie expérimentale.
CACHERA.	Pathologie médicale.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CORDIER.	Anatomie.	M ^{lle} J. LÉVY.	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL.	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger) . .	Urologie.	MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY.	Pathologie médicale.	MOUQUIN.	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL.	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE.	Médecine légale.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET.	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON.	Physique.	RICHET.	Physiologie.
FÈVRE.	Pathologie chirurgicale.	SÉNÈQUE.	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO. . . .	Pathologie chirurgicale.	SICARD.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD.	Parasitologie.	SOULIÉ.	Pathologie médicale.
GARCIN.	Pathologie médicale.	SUREAU.	Obstétrique.
M ^{lle} GAUTHIER-VILLARS. .	Anatomie pathologique.	TURPIN.	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH.	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE.	Pathologie chirurgicale.	PIÉDELIEVRE.	Médecine lég.
BUSQUET.	Pharmacologie.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL.	Obstétrique.
		HUGUENIN.	Anat. patholog.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale
BRULÉ.		BROCC.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALIER.		DE GAUDART	
DONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		LEVEUF.	
GASTINEL.		MOULONGUET	
FEY.		MOURE.	
LAROCHE (G.)		QUENU.	
LIAN.		FEY	
MOREAU.			
SÉZARY.			
	MM.		
	ECALLE.	} Clinique obstétricale	
	METZGER.		
	PORTES.		
	VIGNES.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,

M. le Professeur GEORGES GUILLAIN,

Membre de l'Académie de Médecine,

Professeur de Clinique Neurologique,

Médecin de la Salpêtrière.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat:

M. le Professeur PIERRE DUVAL (*in memoriam*).

M. le Docteur R. BENARD.

M. le Docteur J. HALLE.

M. le Docteur L. TIXIER.

Externat en premier:

M. le Docteur J. CELICE.

Internat:

M. le Docteur J. TINEL.

M. le Docteur R. BENARD.

M. le Professeur agrégé E. BERNARD.

M. le Docteur LOUIS RAMOND.

M. le Docteur L. TIXIER.

M. le Professeur GEORGES GUILLAIN.

Internat Médaille d'Or:

M. le Docteur CH. FLANDIN.

M. le Professeur agrégé J. CATHALA.

A MON MAITRE,

M. le Docteur HENRI PAILLARD,
Professeur de Pathologie interne et générale
à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand.

A MES AUTRES MAITRES

M. le Professeur agrégé P. MOLLARET,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.

M. le Professeur agrégé J. DELAY,
Médecin des Hôpitaux.

MM. les Docteurs P. DELAFONTAINE, M. ECK, P. GABRIEL, J. GOUYEN, P. GUILLY, R. LAPLANE, J. LERBOULLET, R. MESSIMY, P. PLESSIER, M. POU-MAILLOUX, G. POUMEAU-DELILLE, G. UNGAR, S. VIALARD.

A la mémoire de M. le Docteur MARCEL FERRAND.

A MES AMIS

J. AUFFRET, M. AUSSANNAIRE, J.-J. GILLON, P. SERINGE,
A. VARAY, E. VARIN.

INTRODUCTION

Dans le groupe si vaste des Néoformations Encéphaliques, celles des cavités intra-cérébrales occupent une place à part, et de nombreux travaux leur ont déjà été consacrés. La sécrétion du liquide céphalo-rachidien par les plexus choroïdes ventriculaires, son écoulement du quatrième ventricule vers les espaces sous-arachnoïdiens sont aujourd'hui bien connus, et l'on sait quelle traduction fonctionnelle dramatique peuvent avoir les tumeurs qui viennent faire obstacle à cette « circulation » du liquide céphalo-rachidien. Telle petite tumeur de l'*Aqueduc de Sylvius*, sans extension locale, mais bloquant le canal, se montrera très vite beaucoup plus redoutable que maintes tumeurs corticales étendues; et ce qui est vrai pour les tumeurs de l'*Aqueduc* l'est aussi pour toutes les tumeurs capables d'exclure tout ou partie du système ventriculaire.

Sur le conseil de notre Maître, M. le Professeur GUILAIN, nous avons étudié certaines tumeurs du ventricule moyen, en nous attachant surtout à celles qui peuvent présenter un intérêt chirurgical. Il y a peu d'années encore, les perspectives thérapeutiques dans les tumeurs du troisième ventricule ne constituaient qu'un espoir très mince, n'ayant pour toute base que de très rares réussites. Mais la confrontation des statistiques fit apparaître qu'une proportion appréciable de ces tumeurs se composait de formes histologiquement bénignes, et W.-E. DANDY pouvait en 1933 publier une série de 21 tumeurs du troisième ventricule avec 14 résultats chirurgicaux favorables.

Parmi ces tumeurs histologiquement bénignes du troisième ventricule, on trouve avec une fréquence relativement assez grande, une tumeur d'un aspect très particulier et d'une très grande unité morphologique: toutes les observations qui en ont été faites sont presque superposables du point de vue anatomique, et la seule vue d'un cliché macroscopique de la pièce ne laisse guère place au doute: c'est un petit kyste à paroi très mince et souvent translucide, qui, dans la très grande majorité des cas, est appendu à la toile choroïdienne, dans la partie antéro-supérieure du troisième ventricule, et dont l'un des premiers effets sera de troubler la perméabilité des trous de Monro; il n'adhère pratiquement

pas aux autres parois du ventricule moyen; il est parfaitement encapsulé et sa paroi comprend une couche fibreuse doublée intérieurement d'une couche épithéliale mono ou paucicellulaire; son contenu est une substance gélatineuse colloïde très spéciale, et une telle tumeur ne peut manquer de susciter l'étonnement de qui la découvre au cours d'un examen anatomique. Ces kystes ont été décrits sous des noms assez différents: « *Kystes épendymaires* », « *Kystes Neuro-Epithéliaux* », « *Kystes Paraphysaires* », « *Kystes Colloïdes* » enfin, et c'est ce terme que nous conserverons ici, il ne préjuge pas d'une origine sur laquelle on continue de débattre, il ne fait pas état de la présence dans la tumeur elle-même d'éléments histologiques spécifiquement nerveux (qui manquent d'ailleurs le plus souvent), il est enfin très suggestif, il évoque parfaitement la tumeur dont il s'agit.

Ce sont ces *Kystes Colloïdes* qui feront l'objet de la présente thèse. L'étude de la Littérature médicale montre qu'ils sont très probablement moins rares qu'on ne pourrait le croire; depuis quelques années les cas s'en sont multipliés dans les publications médicales étrangères, et la seule année 1936 en a vu publier 12 cas inédits.

Nous avons pu retrouver 79 observations de ces kystes au cours de nos recherches bibliographiques. Encore ce chiffre pourrait-il, comme nous le verrons, être augmenté si l'on tenait compte d'un certain nombre de cas, qui représentent aussi sans doute d'authentiques *Kystes Colloïdes* du troisième ventricule, mais que nous n'avons pas voulu retenir faute de précisions à leur endroit.

Nous rapporterons ici, en dehors de l'observation classique publiée en 1925 par GUILLAIN, BERTRAND, PERISSON, les observations détaillées de deux cas originaux. L'une est celle d'un malade de M. le Professeur Cl. VINCENT, à qui nous tenons à dire ici toute notre gratitude pour l'accueil qui nous a été réservé dans son service et dans son Laboratoire. La seconde, nous la devons à M. le Docteur L. VAN BOGAERT, à qui nous exprimons aussi notre reconnaissance pour sa courtoisie à notre égard en Belgique.

L'histoire clinique de ces tumeurs est essentiellement faite d'incidents soudains plus ou moins impressionnants, allant de la crise de céphalée aux accidents comateux. Ces tumeurs ont un développement si lent qu'elles peuvent ne se révéler cliniquement que très tardivement et qu'il peut exister au début de très longues périodes de silence clinique entre deux crises. Et sans cesse le risque le plus grave menace ces malades.

On conçoit la difficulté du diagnostic en pareil cas, car

bien d'autres tumeurs cérébrales peuvent avoir la même traduction symptomatique. C'est la *Ventriculographie*, qui, seule, pourra donner les présomptions suffisantes, indispensables pour orienter nettement l'exploration chirurgicale sur le troisième ventricule. Nous voulons pourtant dès maintenant mettre l'accent sur la prudence avec laquelle cet examen doit être décidé et exécuté chez des malades aussi fragiles.

L'intérêt chirurgical de ces petites tumeurs si bien encapsulées est indiscutable. Si l'abord de ces tumeurs ventriculaires, au voisinage des centres nerveux les plus vitaux, a pu sembler longtemps hors du domaine de la neuro-chirurgie, les progrès de celle-ci ont peu à peu exalté l'audace des opérateurs, et la chirurgie des tumeurs du troisième ventricule compte dès à présent un certain nombre de succès. Chirurgie difficile et des plus dangereuse, sans doute, mais dont on peut espérer voir s'atténuer les risques, en même temps qu'ils seront mieux connus. Ces kystes bénins du troisième ventricule sont d'ailleurs anatomiquement des tumeurs essentiellement chirurgicales, et sur 30 observations où l'on a pu intervenir, 22 ont été suivies de succès. Sans doute ces chiffres demandent-ils à être interprétés, car il se peut que quelques réussites moins brillantes n'aient pas été publiées. Mais il n'en reste pas moins que la netteté des succès rapportés mérite une grande attention.

Quant à la pathogénie de ces kystes, nous la discuterons à la fin de ce travail, c'est un problème auquel il est difficile de donner actuellement une solution définitive.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(publiée par G. GUILLAIN, I. BERTRAND, PERISSON.

Réunion Neurologique de Strasbourg, 15-3-25).

M. P..., 29 ans, entre à la Clinique neurologique de la Salpêtrière à la fin de février 1924.

Histoire de la maladie. — Les premiers signes de l'affection s'étaient manifestés au début de l'année 1923: crises de céphalée frontale survenant environ tous les mois et s'accompagnant de vomissements. Puis les crises s'étaient rapprochées; en novembre 1923, le malade entre à l'hôpital Saint-Antoine, il a des crises de céphalée frontale et occipitale tous les deux jours, il se plaint aussi d'une baisse de l'acuité visuelle. On remarque de la bradycardie pendant ses crises. Vers le début de décembre on fait une ponction lombaire qui montre un L. C. R. hypertendu sans réaction cellulaire, une réaction de WASSERMANN et une réaction du Benjoin Colloïdal négatives; la réaction de WASSERMANN dans le sang est également négative. Entre les crises de céphalée, le sujet paraissait normal, ne présentait pas de troubles intellectuels, il n'avait pas maigri, n'avait pas de fièvre; ses urines, de quantité normale, ne contenaient ni albumine, ni sucre.

Le 18 décembre 1923, au cours d'une crise particulièrement douloureuse, M. LEJARS fit une trépano-ponction à droite qui amena durant trois semaines une accalmie, puis les douleurs réapparurent comme antérieurement. On lui fit à l'hôpital Saint-Antoine tous les 15 jours environ, des ponctions lombaires qui soulagèrent ses crises; à l'occasion de ces ponctions lombaires on remarqua une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien (93-85-80 en position assise).

M. MAGITOT, en décembre 1923, constata une stase papillaire droite peu accentuée, un champ visuel normal, une

acuité visuelle de 1/2 à chaque œil; les réflexes photo-moteurs et à la convergence étaient conservés. L'examen otologique ne montra aucun signe anormal.

Un examen neurologique complet pratiqué par M. GIROT dans le service de M. CHAUFFARD ne fit constater aucun trouble de la motilité volontaire, aucun trouble de la sensibilité, aucune modification des réflexes tendineux et cutanés.

A la fin de février 1924, ce malade est envoyé à la Salpêtrière, et l'on put observer toute une série de crises intermittentes de *narcolepsie*, qui ont permis de supposer cliniquement l'existence d'une tumeur du troisième ventricule, diagnostic qui fut d'ailleurs confirmé par l'autopsie.

Le 8 mars, le malade entre dans un état de somnolence voisin de la léthargie, les excitations les plus violentes ne produisent chez lui que des réactions très faibles, cependant on arrive à lui faire tirer la langue en insistant longuement. On constate une catatonie très marquée aux membres et à la nuque. Durant cette crise se produisent des vomissements bilieux très abondants; cet état de léthargie dure 36 heures.

Le 11 mars, nouvelle crise de léthargie pendant quelques heures. On fait alors une ponction lombaire. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants: liquide clair, tension 45 (en position couchée), albumine 0 gr. 22, réactions de PANDY et de WEICHBRODT négatives, 3 lymphocytes par millimètre cube, réaction de WASSERMANN négative, réaction du benjoin colloïdal 0000002210000000.

Le 20 mars, nouvelle crise léthargique, les excitations les plus fortes ne peuvent tirer le malade de sa torpeur; il présente un léger signe de KERNIG, de l'hypertonie des membres, les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés plantaires en flexion. Une nouvelle ponction lombaire est faite. L'examen du L. C. R. donne les résultats suivants: liquide clair, tension 53 (en position couchée), albumine 0 gr. 22, réactions de PANDY et de WEICHBRODT négatives, 1 lymphocyte par millimètre cube, réaction de WASSERMANN négative, réaction du benjoin colloïdal 0000002200000000. Le lendemain 21 mars, le sujet avait une apparence normale.

Nouvelle crise léthargique le 29 mars.

Dans l'intervalle des crises léthargiques l'examen neurologique montre une symptomatologie presque négative: aucun trouble de la démarche, aucun trouble paralytique, aucun trouble des réflexes tendineux et cutanés, aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes, le sens des attitudes, la sensibilité au diapason, la perception stéréognostique, la baresthésie sont normaux. On ne constate ni asynergie, ni dysmétrie, ni

adiadococinésie. Le seul fait qui mérite d'être signalé est que le sujet ne peut maintenir la position d'équilibre, un pied étant devant l'autre, si ses yeux sont fermés; de même il lui est difficile de rester immobile en se tenant sur un pied. Ajoutons que le malade n'a aucune sensation subjective de vertige et qu'il n'existe de nystagmus dans aucune position du regard.

L'examen psychique ne montre aucune altération appréciable des fonctions mentales. L'intelligence paraît conservée, la mémoire didactique, le calcul, l'association des idées, l'affectivité sont indemnes. De ses périodes de somnolence et de léthargie, le malade ne conserve aucun souvenir.

Un examen de M. LAGRANGE montre une stase papillaire extrêmement accentuée, surtout à droite, l'acuité visuelle est de $3/10^e$ à chaque œil. L'examen des nerfs cochléaires et vestibulaires, pratiqué par M. TRUFFERT ne montre pas de troubles.

Pendant son séjour à la Salpêtrière, le malade a présenté tous les mois environ, une crise léthargique durant deux jours, s'accompagnant de vomissements et parfois d'arythmie.

Dans l'intervalle des crises, le malade urinait normalement sans polyurie, ni pollakiurie, ses urines ne contenaient ni albumine, ni sucre. Durant les crises léthargiques, qui survenaient de façon soudaine après un malaise de 2 ou 3 heures, des phénomènes nouveaux apparaissaient: fièvre à 39^o , vomissements abondants d'un liquide jaune d'or ne contenant jamais d'aliments. A ce moment aussi, il semble qu'il y avait une certaine polyurie, celle-ci n'a jamais pu être vérifiée ni mesurée, car il existait de l'incontinence des urines; la polyurie apparaît probable, car il était nécessaire de changer le lit de nombreuses fois dans la journée, l'humidité causée par les urines gagnant presque toute l'étendue des draps. Tous ces phénomènes disparaissaient brusquement comme ils avaient commencé; la fièvre, les vomissements cessaient en même temps que la somnolence.

Le malade a présenté plusieurs fois, au cours de ses crises léthargiques, des phénomènes hypertoniques très spéciaux; ils ont été étudiés en particulier 2 fois. La première fois, ces phénomènes siégeaient du côté droit, ils consistaient en attitude d'hyperextension du membre inférieur, attitude d'hyperextension avec hypersupination du membre supérieur, somme toute au membre supérieur, une véritable attitude de rigidité décérébrée. Cette hypertonie était très intense, à peu près impossible à vaincre, on avait l'impression d'une hypertonie plastique permanente. Au cours de cette crise, on notait une exagération des réflexes de posture au membre inférieur, au poignet, au coude. Il n'y avait pas de modification de l'attitude de la tête.

La deuxième fois où ces phénomènes d'hypertonie furent constatés, ils se produisirent du côté gauche, moins intenses mais absolument identiques d'aspect à ceux notés du côté droit.

Il faut ajouter que chez ce malade, il n'existait pas d'obésité, que les organes génitaux étaient d'aspect normal, que les troubles des fonctions génitales faisaient défaut.

Plusieurs ponctions lombaires ont été faites; l'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants:

17 avril: liquide clair, tension 40 (position couchée), albumine 0 gr. 22, r. de PANDY et de WEICHBRODT négatives, 0,4 lymphocyte par millimètre cube, réaction de WASSERMANN négative, réaction de benjoin colloïdal 000000220000000.

16 juin: liquide clair, 30 de tension (position couchée), 0 gr. 22 d'albumine, r. de P. et de W. négatives, 3 lymphocytes par millimètre cube, r. de WASSERMANN négative, réaction du benjoin colloïdal 0000012210000000.

23 août: liquide clair, tension 50 (position assise), 0 gr. 30 d'albumine, r. de PANDY et de WEICHBRODT négatives, r. de WASSERMANN négative, réaction du benjoin colloïdal 000002200000000.

Le malade mourut le 2 octobre 1924 au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon.

Autopsie. — L'examen anatomique du cerveau a permis les constatations suivantes: les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère sont légèrement aplaties, mais ne présentent aucune lésion en foyer; la surface de l'hémisphère est tendue et fait suspecter l'existence d'un néoplasme central. Après avoir sectionné le tronc cérébral et séparé les deux hémisphères par une section médio-sagittale, on voit la lésion.

On découvre en effet un kyste médian occupant la plus grande partie du troisième ventricule (fig. 1). Ce kyste a la forme d'un ovoïde dont le grand axe, oblique en bas et en arrière, mesure 25 mm. de long, son petit axe n'a que 20 mm. La topographie de ce kyste est intéressante à préciser; il s'étend entre la commissure blanche antérieure et la commissure grise interthalamique; le trigone très aminci, avec ses piliers antérieurs lui sert de couverture; en bas il ne dépasse pas le sillon de MONRO et reste distant de la portion infundibulaire du troisième ventricule; les trous de MONRO sont obturés par le kyste; les plexus choroïdes médians sont refoulés au-dessous et en dehors de l'ovoïde. La membrane du kyste est facilement décollable de toutes les formations anatomiques voisines; sa face interne est luisante, et permet de voir par transparence un riche réseau vasculaire extra-kys-

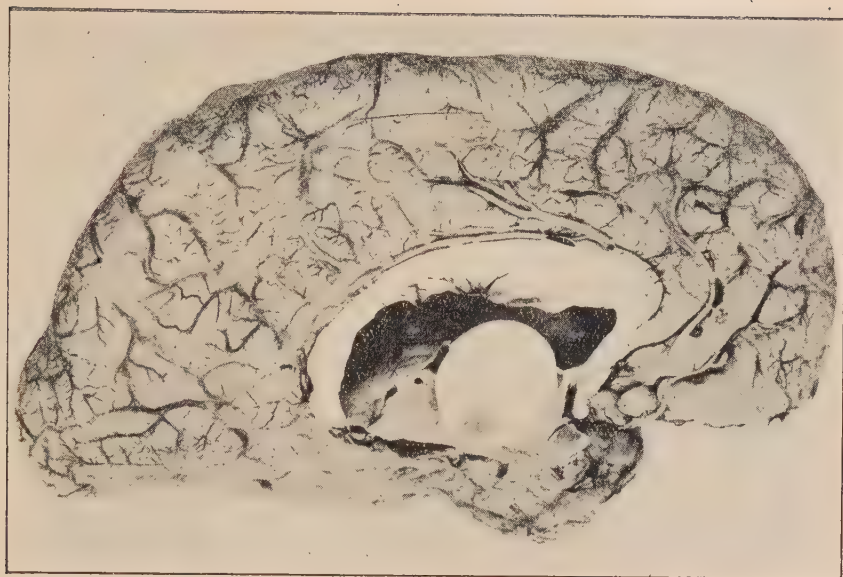


FIG. 1. Kyste colloïde en place.

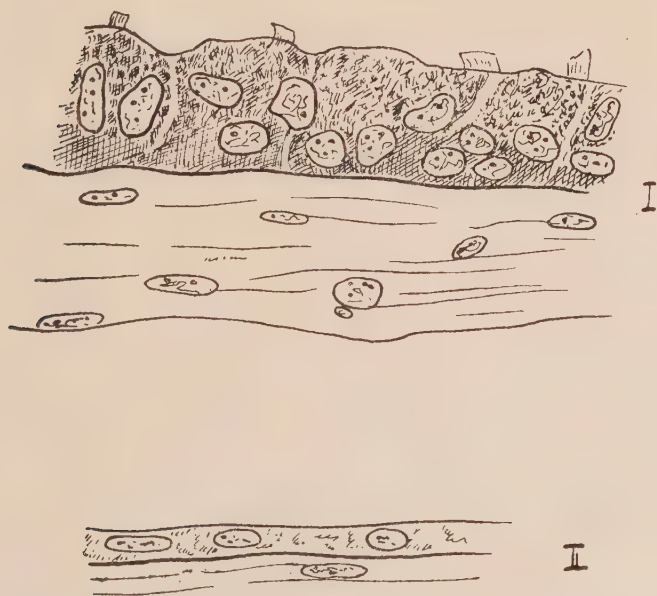


FIG. 1. — Observation N° 1: coupes de la paroi du kyste.
En haut: une zone d'épithélium cylindro-cubique avec quelques touffes de cils. — En bas: une zone d'épithélium endothélioforme.

tique. L'intérieur du kyste contient, après fixation au formol, une substance colloïde blanchâtre, semi-transparente. Tout le contenu s'évacue facilement et même spontanément en s'énucleant sans qu'il soit nécessaire de rompre la plus petite adhérence. Au niveau du pôle postéro-inférieur du kyste, la substance colloïde est plus dense et semble présenter des inclusions opaques, à contours imprécis, de coloration blanc-jau-nâtre.

Les ventricules latéraux sont fortement dilatés, leur portion occipitale en particulier. Un riche réseau veineux est visible sous l'épendyme. La région infundibulaire est tendue et forme une véritable hernie sous la poussée de l'hydrocéphalie interne. Une dissection attentive montre que le kyste fait partie de la voûte du troisième ventricule et qu'il est en continuité avec les plexus choroïdes médians et latéraux.

L'examen histologique confirme ce diagnostic: La substance colloïde centrale, complètement amorphe, est dépourvue de toute organisation histologique. Les zones blanchâtres observées à l'œil nu ne correspondent à aucun parasite, mais simplement à des condensations colloïdales. Il existe au sein de la substance colloïde centrale des sphéroïdes à contour régulier dont la composition chimique est légèrement différente de celle du milieu ambiant. La paroi du kyste est d'une minceur extrême, elle se compose d'un revêtement cylindro-cubique reposant sur une mince membrane conjonctive (fig. 2).

Il s'agit en somme d'un kyste médian du troisième ventricule ayant pris son origine dans la voûte du ventricule et développé plus spécialement aux dépens de la toile choroïdienne et des plexus choroïdes médians. Ce kyste n'est pas histologiquement une tumeur maligne, il ne présente aucun caractère histologique monstrueux, aucun pouvoir d'infiltration.

Il convient de noter par ailleurs que l'examen de toute la surface épithéliale montre de très notables différences suivant les points: monocellulaire en certaines zones elle paraît ailleurs être coupée obliquement et l'on voit un épithélium pluristratifié dont les couches profondes sont faites de cellules polygonales mais à contours très imprécis, tandis que la couche superficielle présente le même aspect cylindro-cubique que sur les zones monocellulaires. Ailleurs enfin la paroi est d'une extrême minceur et les cellules épithéliales sont très aplaties endothéliiformes.

En certains points, d'ailleurs assez rares, on peut mettre en évidence la présence de quelques touffes de cils. Il n'y a pas de blépharoplastes apparents.

OBSERVATION II

(du service de Neuro-Chirurgie
de M. le Professeur Cl. VINCENT).

Mme Br. GERMAINE, 25 ans, entre à la Pitié le 20 octobre 1931.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie remonte à 1925; le premier signe en date ayant été une faiblesse de la jambe et du bras gauches se manifestant de façon intermittente; elle apparaissait surtout lorsque la malade se levait de sa chaise; parésie transitoire assez modérée d'ailleurs, puisque la malade pouvait marcher, traînant seulement un peu la jambe, mais il lui était cependant impossible de tenir quoi que ce fût de sa main gauche; cet état parétique ne s'accompagnait d'aucun mouvement involontaire de la main ou du pied; il ne durait que fort peu, puisqu'en une minute environ tout revenait à la normale; mais il se reproduisait plusieurs fois par jour, et il en fut ainsi pendant 3 à 4 mois, puis les crises devaient s'espacer, la malade ne retrouvant cette impression de parésie gauche qu'avec plusieurs mois d'intervalle.

Quelques semaines après l'apparition de ce symptôme, en pleine rue, alors que la malade marchait, apparition brusque d'une diplopie; celle-ci demeure pendant trois mois, la malade se voit conseiller le port de lunettes avec un verre dépoli à gauche; puis au bout de ce laps de temps: disparition brusque de la diplopie.

En même temps, la malade se plaignait d'une céphalée diffuse, d'intensité modérée, intermittente, plus marquée après les repas, sans nausées ni vomissements. Un oculiste souleva à cette période chez Mme Br. le diagnostic d'encéphalite, mais on ne fit aucun traitement en ce sens. Peu à peu la céphalée devait d'ailleurs s'estomper, puis disparaître.

Mais après plusieurs mois d'accalmie, réapparition des crises intermittentes de parésie gauche, toujours sans mouvements involontaires, sans perte de connaissance, sans paralysie du côté gauche pendant l'intervalle des crises. Cependant la céphalée était revenue, mais très modérée. Les crises se répétaient parfois plusieurs fois par jour, mais le rythme de leur répétition était assez variable et la malade demeurait parfois plusieurs jours sans crise. Pas de trouble de la vue ni de l'ouïe, pas de vertiges, jamais de vomissements.

Un jour survint un accident très particulier sur lequel la

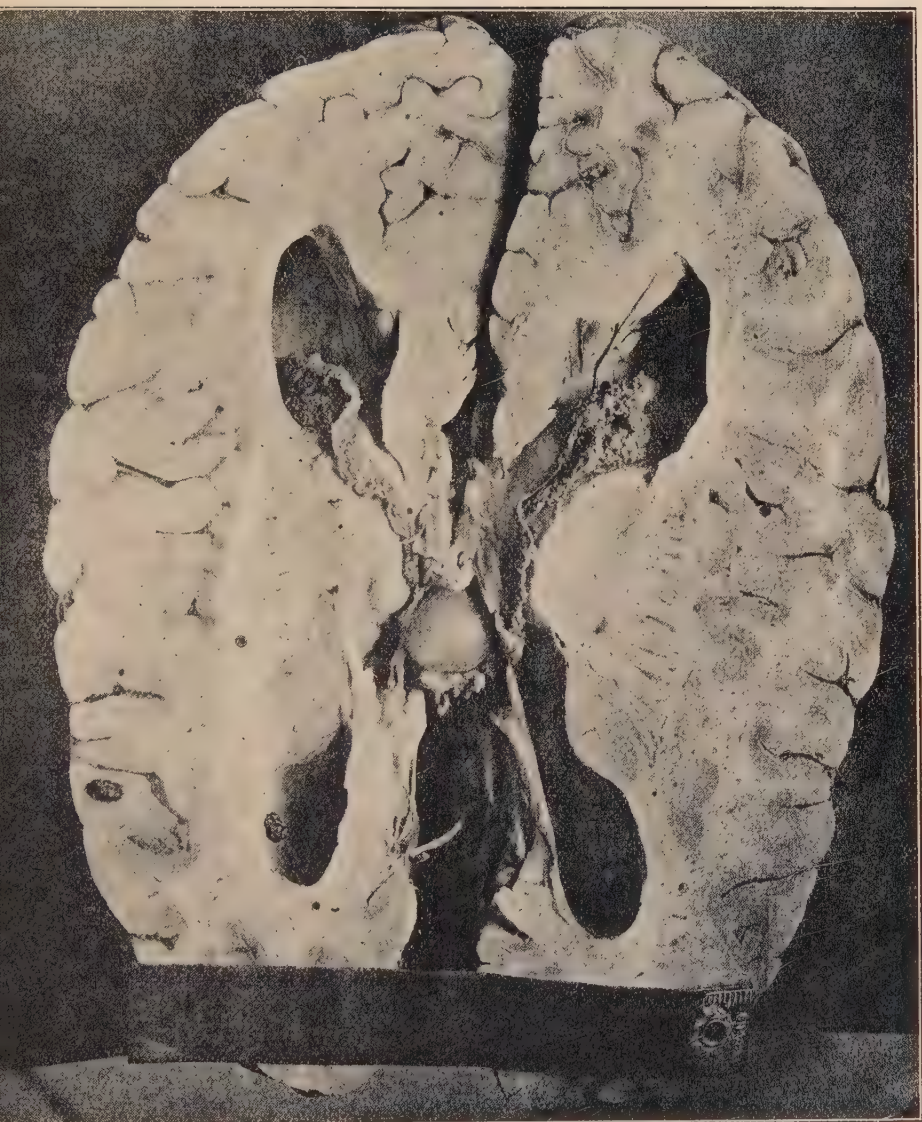


FIG. 3. — Observation N° 2: le kyste en place.

malade ne peut donner d'ailleurs que peu de renseignements et qui n'eut pas de lendemain: voulant se mettre debout, la malade s'effondra et demeura à terre une minute, sans perte de connaissance, sans manifestation hémiplegique.

En novembre 1930: un accident d'automobile semble avoir causé un assez gros traumatisme psychique, mais il n'y eut aucune blessure.

Un mois ou deux après, la malade se plaint de sensations de picotements sur la joue droite, en même temps que d'une impression de paralysie du palais qui lui semble glacé, et d'une contracture des mâchoires; l'ensemble, d'une durée très brève: quelques secondes, et ces sensations se reproduisirent 2 à 3 fois en 15 jours.

A la même époque la malade devient plus irritable, elle fait « des crises de nerfs » avec tremblement des mâchoires et des mains, mais sans morsure de langue, sans perte de connaissance, sans incontinence d'urines.

En février-mars 1931, on donne à la malade 10 cgr. de gardénal quotidiennement, et ce traitement fait disparaître les crises intermittentes de parésie gauche. Mme Br. paraît alors avoir recouvré un état de santé entièrement normal.

En juillet: apparition d'une céphalée occipitale, en crises paroxystiques très violentes, et qui, cette fois, se sont parfois accompagnées de vomissements.

Au début de septembre, la vue devient trouble et baisse rapidement: bientôt, c'est à droite la cécité presque complète, cependant que la malade accuse à gauche des douleurs extrêmement vives, qu'elle compare à une sensation d'arrachement de l'œil; elle voit encore un peu de l'œil gauche lorsqu'elle arrive à Paris, envoyée par son oculiste.

Il convient encore de signaler que depuis une huitaine de jours la malade sent très fréquemment une odeur de caoutchouc brûlé.

Enfin l'étude des antécédents personnels et familiaux n'apporte aucun autre renseignement qui soit digne d'être noté; cette malade n'a eu ni enfant, ni fausse couche; elle est bien réglée; on ne décèle aucun stigmate objectif d'un dysfonctionnement endocrinien quelconque.

Examen de la malade à l'entrée (le 20 octobre 1931). — L'examen neurologique des membres ne montre aucune anomalie, aucune diminution localisée de la force segmentaire, les réflexes sont normaux, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés, la manœuvre de BARRE est négative.

Aucun trouble sensitif à ce niveau, ni du sens thermique, ni du sens stéréognostique, ni de la sensibilité profonde. Pas de trouble cérébelleux.

Pour ce qui est des paires crâniennes, on note une légère parésie faciale gauche à type central, une hypoesthésie cornéenne droite, une audition normale.

L'examen des yeux: il n'y a ni paralysie d'un nerf moteur de l'œil, ni paralysie des mouvements associés. L'acuité visuelle à gauche est de 5/7,50, à droite elle est presque nulle: la malade perçoit seulement la lumière, et voit passer la main. Le champ visuel ne montre aucune altération significative, il existe seulement un léger rétrécissement du champ nasal, surtout aux couleurs. Les pupilles en demi-mydriase réagissent normalement à la lumière.

L'examen du fond d'œil: O. D.: papille blanchâtre à bords estompés, vaisseaux encore saillants, aspect de début d'atrophie post-stase; O. G.: papille saillante, rouge, vaisseaux turgescents, bords très flous, image de stase papillaire. Au total: stase papillaire bilatérale avec atrophie déjà évoluée à droite.

L'examen du crâne révèle une douleur vive à la pression de la fosse temporale droite.

Quant aux fonctions psychiques, elles sont sensiblement normales, peut-être cependant existe-t-il un peu d'euphorie: pour une malade sur le point d'être opérée, Mme Br. rit facilement.

Radiographies du crâne sans préparation. — Elles montrent un aspect hydrocéphalique très marqué.

Sur les clichés de profil: Empreintes digitales très accusées, avec légère disjonction des sutures. La selle turcique paraît un peu augmentée de volume, mais il est difficile de préciser ses contours, les parois apparaissent déchiquetées, les clinoides sont peu nettes. Au niveau du flanc droit de la selle, la fosse temporale paraît creusée, déformée en bateau, l'aspect de cette déformation évoquant à première vue celui d'une selle contenant un volumineux adénome. En stéréo, cette déformation se montre parasellaire droite.

Sur les clichés de face, même aspect hydrocéphalique; de plus, la paroi de la fosse temporale droite paraît amincie.

Ventriculographie. — Elle objective de la façon la plus nette une considérable dilatation des deux ventricules latéraux, dilatation parfaitement symétrique, laissant un septum exactement médian et vertical. Il ne semble pas par ailleurs exister de gros délabrement de la cloison médiane.

Fait essentiel: le troisième ventricule n'est pas injecté.

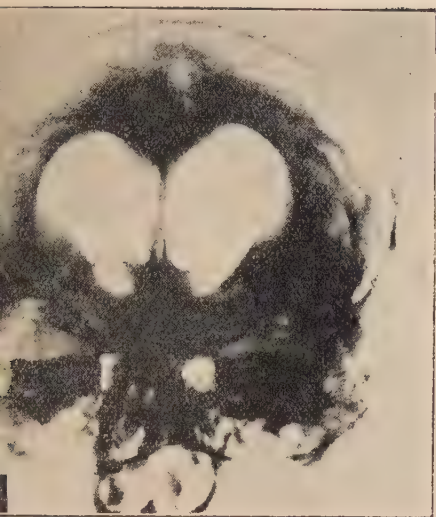


FIG. 4. — Observation N° 2: Ventriculographie (noter l'absence d'injection du V. moyen, la dilatation des V. latéraux et arrondissement de leurs angles).



FIG. 5. — Observation N° 3: Ventriculographie.

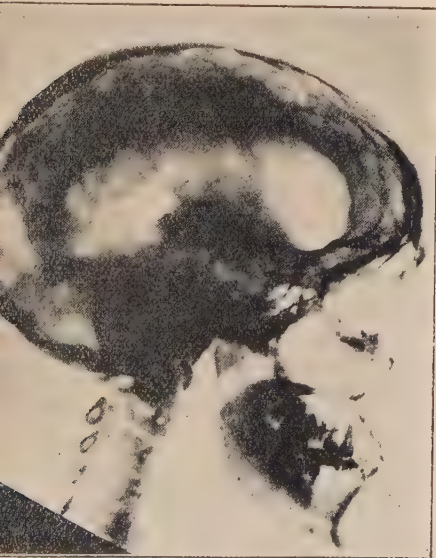
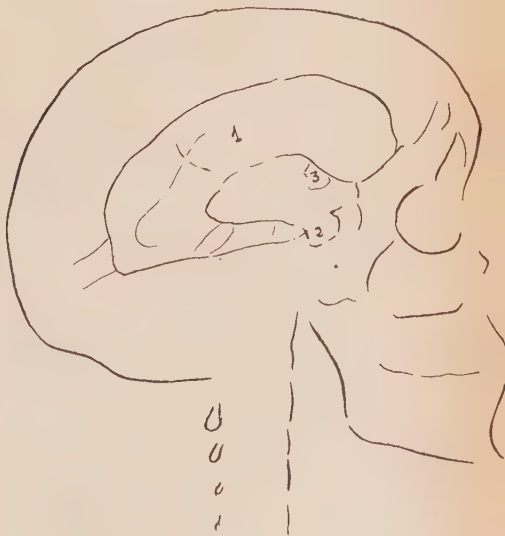


FIG. 6. — Observation N° 2: Ventriculographie, vue latérale (noter l'hydrocéphale latérale, les modifications de la selle turcique, les impressions digitales de la voûte. Le 3^e ventricule n'est pas injecté, on trouve seulement une légère clarté tout en avant dans la région du trou de Monro.)



Hydrocéphalie latérale et absence de visibilité du ventricule médian font porter le diagnostic de tumeur du troisième ventricule avec blocage des trous de MONRO (fig. 4, 5, 6).

Ce diagnostic est confirmé sur le cliché de profil: l'hydrocéphalie latérale est toujours aussi nette, et le troisième ventricule n'est pas injecté. Pourtant l'examen attentif du cliché montre à la partie antérieure de la zone de projection normale du troisième ventricule, au niveau du trou de MONRO une petite image claire semi-circulaire qui représente peut-être un segment de la cavité ventriculaire ou le foramen interventriculaire dilaté au-dessus de l'obstacle. Le quatrième ventricule, l'Aqueduc de Sylvius ne sont pas visibles.

On s'apprêtait à opérer cette malade; 12 heures avant l'heure fixée pour l'intervention, elle mourut subitement.

A l'autopsie, on constate d'abord que la dure-mère présente à sa face externe un semis de petites granulations indurées analogues à de petits tubercules. Mais le fait essentiel est la présence dans le troisième ventricule d'une formation kystique (fig. 3), grosse comme une petite cerise, presque sphérique, totalement libérable des parois du troisième ventricule, sauf à son pôle supérieur; elle présente à ce niveau des connexions vasculaires importantes avec le plexus choroïde médian, et la naissance des petites veines de GALIEN au trou de MONRO. Ce kyste s'est développé dans la partie antéro-supérieure du troisième ventricule, et, lorsqu'on l'a retiré de la loge qu'il s'est creusée, on trouve une cavité sphérique à la partie antérieure du troisième ventricule; en se développant, le kyste est ainsi parvenu jusqu'au contact du plancher mais celui-ci ne paraît pas avoir beaucoup souffert, il n'existe aucune adhérence à ce niveau. Le kyste est ainsi placé qu'il devait bloquer les trous de MONRO; ses faces latérales sont croisées par les veines choroïdiennes latérales, elles adhèrent quelque peu au plexus choroïde latéral de chaque côté au voisinage de son point de formation, et l'on voit un pinceautage vasculaire assez riche sur la face externe du kyste en même temps que quelques touffes choroïdiennes.

Les ventricules latéraux sont dilatés, mais dans des proportions modestes.

Histologiquement: la paroi du kyste est d'une extrême minceur, elle est constituée d'une couche fibreuse à noyaux rares et allongés, doublée d'un épithélium cylindro-cubique sans limites cellulaires bien nettes. Il existe suivant les points, 1, 2, 3 couches et plus de cellules épithéliales et l'on peut faire ici les mêmes constatations que dans l'observation I. Certains points sont endothéliiformes, d'autres présentent un épithélium à plusieurs couches. Ces cellules épithéliales sont souvent fine-

ment granuleuses vers la lumière du kyste, leur cytoplasme basal est plus homogène, il est modérément éosinophile. Parmi les noyaux, certains sont ronds ou ovalaires, mais très colorés, d'autres offrent au contraire un réseau chromatinien assez fin et tranchent nettement par leur coloration sur l'ensemble des autres noyaux. La plupart des régions visibles sur la coupe ne présentent pas de cils, mais en un point, nous avons pu mettre en évidence une belle bordure ciliée, avec rangée de blépharoplastes à sa base. A cet endroit particulier nous avons noté l'existence d'interstices entre certains groupes de cellules épithéliales (voir figure 7).

Quant à la substance colloïde, elle s'est beaucoup rétractée dans le formol; elle ne présente aucune organisation histologique, on note comme dans le cas précédent, des sphéroïdes plus colorés que l'ensemble du colloïde.

OBSERVATION III

(Inédite, communiquée par le Docteur
Ludo VAN BOGAERT).

M. André V., employé de bureau, est hospitalisé pour la première fois, aux fins d'observation, à Stuyvenbergh, en 1925.

Histoire de la maladie. — Cet homme a 39 ans, et se trouve sujet depuis l'âge de 30 ans à des crises de céphalée assez particulières: elles surviennent à peu près tous les mois et durent de 6 à 8 heures; la céphalée, d'abord localisée à un hémicrane, diffuse ensuite à toute la tête, avec un maximum occipital; au début de l'évolution l'hémicranie du commencement de crise était toujours du côté gauche, mais il n'en fut ainsi que pendant 2 ans. Ces crises s'accompagnent quelquefois de vomissements; elles diffèrent toutefois de la migraine habituelle par la brutalité du début douloureux. Les vomissements ne sont pas bilieux, ils se font sans nausées, ils sont du type cérébral. Le malade est par ailleurs très affirmatif sur l'absence de scotome ou de photopsies au cours des crises.

Il consulte à maintes reprises pour ces crises céphalalgiques. A chaque fois, il est posé un diagnostic de migraine. Une cure à Vichy ne change rien à leur fréquence ni à leur intensité.

Depuis 4 ans, ces crises se sont accompagnées de temps à autre d'une perte de conscience d'une durée de quelques minutes.

Récemment enfin, certaines crises se sont caractérisées par des malaises épigastriques très particuliers et très pénibles,

avec frissons et ascension thermique: ce malaise épigastrique est décrit par le malade comme une sorte de crampe rétroxyphoïdienne très douloureuse, irradiant dans l'épaule droite et parfois aussi dans l'épaule gauche, ainsi que vers l'hypocondre droit, avec sensation d'angoisse profonde et de « mort imminente ». A ces manifestations douloureuses s'associe parfois une décharge diarrhéique. Elles ont toujours été suivies de frissonnements annonçant une poussée de fièvre. A noter que ces crises n'ont jamais entraîné d'ictère, de cholurie, ni de décoloration transitoire des selles.

C'est dans ces conditions qu'il entre à l'hôpital pour y être examiné. L'étude des antécédents personnels révèle seulement un rhumatisme articulaire aigu pendant l'enfance, il a laissé d'ailleurs une séquelle mitrale.

Première mise en observation. — L'examen clinique proprement dit ne révèle aucune anomalie en dehors de cette cardiopathie. L'abdomen est souple, indolore; à peine la région vésiculaire est-elle très légèrement sensible.

L'examen neurologique est entièrement négatif: il n'existe aucune diminution localisée de la force segmentaire, les réflexes sont normaux, il n'y a pas signe de Babinski, la sensibilité objective se montre partout normale et il n'y a rien à signaler non plus du côté des paires crâniennes.

On procède à un certain nombre d'examens complémentaires. Du point de vue digestif: on constate une légère hypochlorhydrie, l'estomac est plissé, il se vide lentement, mais le pylore comme le duodénum sont normaux. La région vésiculaire n'est guère sensible. Pas de cholurie, ni de cholalurie et les urines sont par ailleurs normales, ne contenant ni sucre, ni albumine. On fait chez ce malade à deux reprises une épreuve d'hémoclasie digestive: toutes deux sont positives.

La glycémie est de 1,10, l'urée sanguine de 0,42. Tous examens faits en vue de dépister un paludisme éventuel sont négatifs: il n'y a pas d'hématozoaires dans le sang; même au cours des épisodes fébriles.

De temps à autre en effet, ce malade présente un clocher thermique précédé de frissons, mais sans céphalée ni vomissements.

On fait toute une série de numérations sanguines et l'on constate que chaque accès thermique s'accompagne d'une hyperleucocytose avec déplacement lymphocytaire de la formule. Tout d'abord voici trois numérations pratiquement normales, en apyrexie:

le 3-4-1925: 5.100.000 hématies, 6.700 leucocytes dont 69 % de polynucléaires, 4 % de grands monos, 24,5 % de

lymphocytes et moyens monos, 1 % d'éosinophiles, 0,5 % de basophiles;

le 4-4-1925: 5.120.000 hématies, 7.100 leucocytes dont 67 % de polys, 7 % de grands monos, 25 % de lymphos et moyens monos, pas d'éosinophiles, 1 % de basophiles;

le 5-4-1925: 4.900.000 hématies, 6.400 leucocytes, dont 61 % de polys, 6 % de grands monos, 30 % de lymphos et moyens monos, 2 % d'éosinophiles et 1 % de basophiles.

Le 10-4-1925 la température s'élève en clocher de 37°2 à 39°4; au début de cette ascension thermique la numération globulaire et la formule leucocytaire sont nettement différentes: 4.750.000 hématies, **12.000 leucocytes**, dont 40 % de polynucléaires, 4 % de grands monos, **51 % de lymphocytes et moyens monos**, 3 % d'éosinophiles, 2 % de basophiles.

Un autre examen de la formule sanguine est fait peu après et donne des chiffres concordants: 4.600.000 hématies, **14.000 leucocytes**, 37 % de polys, 3 % de grands monos, **56 % de lymphos et moyens monos**, 2 % d'éosinophiles et 2 % de basophiles.

Mais une demi-heure après le retour de la température à la normale (36°9) on trouvait à nouveau la formule ordinaire: 4.500.000 hématies, 6.000 leucocytes, 70 % de polynucléaires, 4 % de grands monos, 25,75 % de lymphos et moyens monos, pas d'éosinophiles, 0,25 % de basophiles.

Etant donné le peu de constatations objectives faites au point de vue digestif, et l'importance du symptôme céphalée dans l'histoire clinique du malade, on fait une ponction lombaire le 19-4-25 et celle-ci montre un liquide clair avec 0,22 d'albuminose, 2 cellules et une réaction de WASSERMANN négative. Mais cette ponction lombaire est très mal tolérée: pendant 3 jours le malade vomit, la température oscille de façon très irrégulière. A la fin du quatrième jour, les vomissements deviennent bilieux. Le 25-4 on constate un peu de subictère.

Et le malade sort du service avec le diagnostic d'insuffisance hépatique avec soupçon de cholécystite. Il se présente jusque-là avec un ensemble de symptômes qui font davantage penser à une affection digestive qu'à un syndrome neurologique.

Seconde mise en observation. — Un an et demi après ce premier séjour à STUYVENBERGH, il en fait un second, il revient dans le service à la condition qu'on ne lui fasse plus de ponction lombaire.

Depuis avril 1925, les crises céphalalgiques, toujours étiquetées migraines, sont devenues plus fréquentes. Leur apparition est des plus capricieuses: le rythme digestif, les fatigues, le régime, la position du corps, les conditions saisonnières n'ont aucune influence apparente sur leur rythme. Ces crises sont plus courtes, avec des vomissements plus profus. Elles s'accompagnent d'un certain degré d'obnubilation psychique et donnent parfois lieu à des scènes de colère violente en pleine crise. De temps à autre une crise s'accompagne de fièvre, mais les malaises épigastriques de la période précédente sont remplacés par une série de vomissements en fusée avec tendance lipothymique.

Le malade est donc hospitalisé à nouveau. On pratique à nouveau chez lui un examen clinique complet. Toutes les investigations portant sur l'appareil digestif donnent des résultats normaux. Et l'examen neurologique ne révèle toujours aucune anomalie.

Des formules sanguines en série montrent que les poussées de leucocytose avec lymphocytose, observées l'année précédente au cours des clochers thermiques, peuvent être retrouvées au cours des crises de céphalée, mais l'on remarque que cette manifestation sanguine peut se produire en l'absence de toute élévation thermique au cours des paroxysmes. Il faut noter d'ailleurs qu'elle n'est pas absolument constante et qu'elle fait défaut dans certaines crises céphalalgiques.

Comme ce malade reçoit des injections de chlorhydrate de morphine au début de chaque accès et qu'il faut parfois injecter 4 et 5 centigrammes pour le soulager, on se demande si l'alkaloïde ne joue pas un rôle dans l'apparition de ces « poussées leucocytaires sans fièvre », mais on a beau remplacer à titre d'épreuve, la morphine par du sérum physiologique, la crise leucocytaire se produit aussi bien.

La formule sanguine varie dans le même sens qu'en 1925 et la leucocytose atteint parfois **18.000** globules blancs.

Evolution. — Le 28-9-1926, le malade signale une baisse de la vision aux deux yeux. On lui propose une ponction lombaire, une intervention décompressive, il les refuse et rentre chez lui.

Il est alors perdu de vue jusqu'en janvier 1927: on apprend alors qu'il est mort subitement chez lui le 10. La famille autorise l'examen anatomique du cerveau.

Examen anatomique. — Cette vérification anatomique montre en surface un cerveau d'aspect entièrement normal. Une série d'incisions verticotraversales sont pratiquées après une dizaine de jours de durcissement au formol, et l'on trouve

un kyste du troisième ventricule, de la grosseur d'une balle de golf, qui s'est vidé de son contenu colloïde au moment où le couteau abordait la tranche qui le contenait.

Ce kyste uni et arrondi, a une paroi lisse comme un kyste de l'Ovaire. Il adhère à la partie antérieure du plexus choroïde du ventricule latéral droit.

Le ventricule latéral de ce côté est dilaté, ainsi que le trou de MONRO. Macroscopiquement le Plancher du troisième ventricule paraît normal.

Microscopiquement. — La coupe d'un petit fragment de la paroi du kyste montre de dedans en dehors un épithélium cylindrique fait de cellules à grand axe vertical, avec un bord cuticulaire bien visible, mais sans cils (fig. 8)... puis une ou deux rangées sous-jacentes de cellules à noyaux moins gros, moins riches en chromatine... puis enfin un tissu réticulé à mailles larges, sans membrane basale visible. Ce tissu réticulé est extrêmement friable et le réseau contient par places de la substance colloïde. De-ci, de-là, il présente aussi quelques amas lymphoïdes.

Les plexus choroïdes droits montrent à la coupe une infiltration périvasculaire dense, les vaisseaux y sont beaucoup plus nombreux que normalement et plus gorgés de sang.

L'hypophyse et les noyaux infundibulo-tubériens ont leur aspect histologique normal.

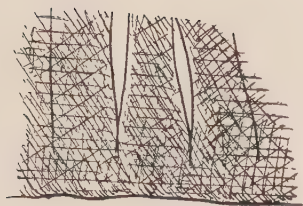


FIG. 7. — Observation N° 2: La paroi du kyste (en haut: la substance colloïde).

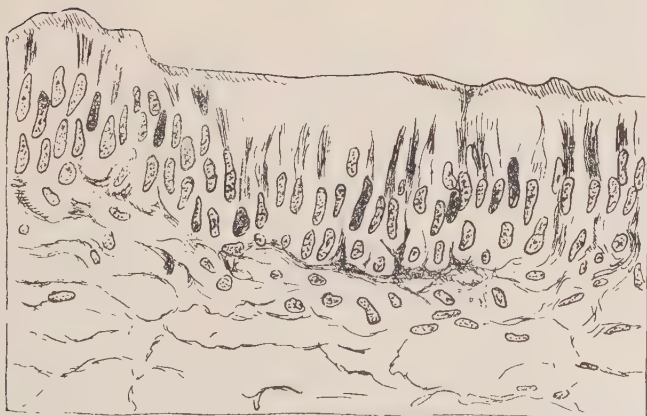


FIG. 8. — Observation N° 3: coupe de la paroi du kyste.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Le premier cas de *kyste colloïde* rapporté dans la littérature paraît être celui de WALLMANN (1858).

Durant les cinquante années suivantes, quelques nouvelles observations sont signalées, mais de façon très sporadique, et WEISENBURG dans son travail demeuré classique sur les « tumeurs du troisième ventricule » n'en rapportait que 4 sur un total de 30 tumeurs du ventricule moyen; il est vrai que sur les 26 autres observations, fort disparates d'ailleurs, 2 ont trait à des kystes colloïdes méconnus : l'une (de BOLLINGER) est étiquetée à tort « actinomycose primaire du ventricule », l'autre (de KAUFMANN) est présentée comme un « myxo-sarcome »; il faut également tenir compte du fait qu'à l'époque du travail de WEISENBURG (1910), 8 autres cas, non retrouvés par l'auteur de ce mémoire avaient déjà été publiés.

Puis, tandis que les documents sur les tumeurs du troisième ventricule s'enrichissaient de nombreux travaux d'ensemble (en langue anglaise: FULTON et BAILEY en 1929, ALLEN et LOWELL en 1932; en France: publications de CLAUDE et LHERMITTE à l'occasion de leur observation princeps de 1917, thèses de CHAUSSEBLANCHE en 1923, de LE BIHAN et d'ARNAUD en 1933. Rapport de MEIGNANT au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française en 1934)... le groupe des tumeurs kystiques à contenu colloïde se faisait plus nombreux, certains auteurs comme Hall en 1913 pouvaient en réunir 9 cas et en apporter 2 nouvelles observations inédites.

En 1924, reprenant une hypothèse déjà formulée par SJOVALL (1909), WAHLGREEN défend l'origine paraphysaire de ces kystes.

En 1925, c'est la publication du premier cas français par MM. GUILLAIN, BERTRAND, PERISSON, bientôt suivi du cas, un peu particulier d'ailleurs, de MARCHAND et CHATAGNON (1927) .

Mais ce n'est guère que depuis 1930 que l'on voit s'enrichir très nettement la littérature médicale sur ces kystes colloïdes du troisième ventricule, et il faut voir dans ce fait la conséquence de deux facteurs du plus haut intérêt:

— d'une part l'application au diagnostic de ces tumeurs de la Ventriculographie, découverte depuis peu;

- d'autre part les premiers succès opératoires... le premier diagnostic ventriculographique et le premier succès opératoire correspondant au cas n° 1 des 5 kystes colloïdes rapportés par DANDY en 1933, et remontant en réalité à l'année 1921.

Près de 50 cas nouveaux ont ainsi été publiés dans le courant des dix dernières années:

La majorité en est indiscutablement représentée par des observations en langue anglaise: aux 5 cas rapportés par DANDY en 1933 dans son ouvrage sur les « Tumeurs bénignes du troisième ventricule » et comportant 4 guérisons opératoires, il faut ajouter les deux cas de ZIMMERMANN et GERMAN la même année, puis ceux de BYRON STOOKEY en 1934, de MASSON, les quatre cas originaux de DAVIDOFF et DYKE en 1935, avec 3 succès opératoires, les trois cas de REHBOCK qui peut faire une revue de 52 cas antérieurs, ceux de Mac LEAN qui revient sur la théorie paraphysaire, ceux de ZEITLIN LICHTENSTEIN enfin en 1937.

Cependant on trouve encore maintes observations allemandes: FOERSTER apporte un cas personnel avec guérison en 1933; BARBU en apporte un autre en 1936, puis ce sont les quatre cas de KESSEL la même année avec 2 guérisons, le cas de SCHMIDT, etc... on en trouve aussi dans les publications scandinaves: TORKILDSEN...

...si bien que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale à cette date 79 cas de kystes colloïdes du troisième ventricule et c'est le résultat de leur étude que nous voulons présenter ici.

A ces 79 cas, il faudrait pour être complet ajouter huit autres cas dont il est fait mention dans la Littérature:

Ceux de KUBIE FULTON (1928), de FULSTOW (1928), de STUHLICK (1929), les deux cas de CUSHING, celui de Loyal DAVIS, celui de KESCHNER, SAVITZKY (1934), celui de SCHULTZ enfin (1935) mentionné par SCHMIDT... mais ou bien il nous a été impossible de nous procurer des précisions sur ces cas, ou bien nous nous sommes trouvés devant l'exposé par trop succinct d'une observation rapportée

en seconde main; nous n'en tiendrons pas compte dans notre étude d'ensemble. Tout au plus ferons-nous état de ces 8 observations pour arriver au chiffre de 87 kystes colloïdes probables ou surs publiés à cette date.

Certaines remarques ou réserves doivent également être faites dès maintenant:

I. — Une observation de FRANCESCHI, figurant dans un certain nombre de travaux d'ensemble sur les kystes colloïdes paraît avoir été en réalité une tumeur solide (1904).

II. — Une observation de BUZZARD et GREENFIELD (1921) citée comme la précédente dans la revue générale de ZIMMERMANN et GERMAN, semble la même que celle de R. RUSSELL, publiée en 1921 et présentée devant la « Royal Society of Medicine » par GREENFIELD.

III. — RINDER et CANNON font état d'un cas de FOSTER KENNEDY qui est en réalité une tumeur épéndymaire du ventricule latéral.

IV. — DAVIDOFF et DYKE dans leur travail de 1935 apportent 7 observations de kystes colloïdes bénins du troisième ventricule; nous n'avons porté à leur compte propre que les 4 dernières, car les obs. 1, 2, 3, appartiennent soit à B. STOOKEY, soit à MASSON et elles avaient déjà été publiées en 1934.

Nous voulons également préciser dès maintenant que parmi les observations conservées dans notre statistique, certaines sont sans doute plus près des kystes dits « épidermoïdes » que des vrais kystes colloïdes. Certains cas sont vraiment difficiles à classer avec certitude. C'est là, d'ailleurs, une question de second plan qui s'efface derrière l'intérêt clinique et thérapeutique commun de tous les cas analogues.

Voici, dans leur ordre de publication, la liste des 79 cas que nous avons retrouvés dans la Littérature Médicale:

- | | | | |
|----------|------------------|----------|----------------------------|
| 1. 1858 | Wallmann. | 18. 1915 | Pollock. |
| 2. 1864 | Foerster. | 19. 1917 | Busch. |
| 3. 1883 | Stedman. | 20. 1917 | Stern Levy. |
| 4. 1887 | Bollinger. | 21. 1917 | Ross. |
| 5. 1888 | Edes. | 22. 1920 | Klarfeld. |
| 6. 1899 | Herzog. | 23. 1921 | Russell. |
| 7. 1899 | Batten Collier. | 24. 1921 | Beutler. |
| 8. 1900 | Mott Barratt. | 25. 1922 | Kaufmann. |
| 9. 1904 | Bittorf. | 26. 1922 | Josephy. |
| 10. 1905 | Kaufmann. | 27. 1923 | Schukry. |
| 11. 1906 | K. Wilson. | 28. 1923 | Sundberg. |
| 12. 1908 | Backer Grondahl. | 29. 1924 | Wahlgreen. |
| 13. 1909 | Sjovall. | 30. 1925 | Guillain Bertrand Périson. |
| 14. 1910 | Weisenburg. | 31. 1927 | Marchand Chatagnon. |
| 15. 1911 | Hansen Breide. | 32. 1929 | Drennan (cas 1). |
| 16. 1913 | Hall (cas 1). | 33. 1929 | Drennan (cas 2). |
| 17. 1913 | Hall (cas 2). | | |

- | | | | | | |
|-----|------|-------------------------------|-----|------|----------------------------------|
| 34. | 1929 | Fulton Bailey. | 57. | 1935 | Davidoff Dyke (cas 6). |
| 35. | 1930 | Hassin Anderson. | 58. | 1935 | Davidoff Dyke (cas 7). |
| 36. | 1931 | Boldrini. | 59. | 1935 | Paterson Leslie. |
| 37. | 1931 | Fingerland. | 60. | 1935 | Eskelund. |
| 38. | 1932 | Byrom Russell. | 61. | 1936 | Rehbock (cas 1). |
| 39. | 1932 | Bass. | 62. | 1936 | Rehbock (cas 2). |
| 40. | 1932 | Weil. | 63. | 1936 | Rehbock (cas 3). |
| 41. | 1933 | Foerster. | 64. | 1936 | Mac Lean (cas 1). |
| 42. | 1933 | Zimmermann German
(cas 1). | 65. | 1936 | Mac Lean (cas 2). |
| 43. | 1933 | Zimmermann German
(cas 2). | 66. | 1936 | Riddoch. |
| 44. | 1933 | Rinder Cannon. | 67. | 1936 | Torkildsen. |
| 45. | 1933 | Dandy (cas 1). | 68. | 1936 | Barbu. |
| 46. | 1933 | Dandy (cas 2). | 69. | 1936 | Kessel (cas 1). |
| 47. | 1933 | Dandy (cas 3). | 70. | 1936 | Kessel (cas 2). |
| 48. | 1933 | Dandy (cas 4). | 71. | 1936 | Kessel (cas 3). |
| 49. | 1933 | Dandy (cas 5). | 72. | 1936 | Kessel (cas 4). |
| 50. | 1934 | Byron Stookey (cas 2). | 73. | 1937 | Trescher Ford. |
| 51. | 1934 | Byron Stookey (cas 3). | 74. | 1937 | Gardner. |
| 52. | 1934 | Masson (cas 1). | 75. | 1937 | Zeitlin Lichtenstein
(cas 1). |
| 53. | 1934 | Masson (cas 2). | 76. | 1937 | Zeitlin Lichtenstein
(cas 2). |
| 54. | 1934 | Jones Collins. | 77. | 1937 | Jefferson. |
| 55. | 1935 | Davidoff Dyke (cas 4). | 78. | 1937 | Schmidt. |
| 56. | 1935 | Davidoff Dyke (cas 5). | 79. | 1937 | Herman-Jakimowicz. |

CHAPITRE III

LIMITES DU SUJET

Les autres tumeurs kystiques

du troisième ventricule

Un grand nombre de tumeurs du troisième ventricule sont en partie ou en totalité constituées par des formations kystiques; mais ainsi que nous l'avons précisé d'emblée, nous ne voulons envisager ici qu'une variété très particulière de tumeur kystique du troisième ventricule.

De cette tumeur nous avons esquissé les principales caractéristiques: c'est essentiellement un kyste, monoloculaire dans la majorité des cas, sa capsule est extrêmement mince et la tumeur ne comporte donc aucune formation solide annexée à la poche kystique — il est libre dans la cavité ventriculaire, mise à part cependant son attache supérieure à la face inférieure de la toile choroïdienne, il occupe la partie antéro-supérieure du ventricule — son contenu est bien particulier et lui a donné son nom — sa paroi est constituée d'une couche fibreuse doublée intérieurement d'un épithélium très mince, monocellulaire le plus souvent, cylindro-cubique et parfois cilié.

Cette brève description permet de fixer les limites de notre sujet; les autres productions kystiques du troisième ventricule sont en effet assez différentes:

- un grand nombre de tumeurs kystiques du troisième ventricule sont des craniopharyngiomes, mais ici la confusion n'est guère possible: il est rare que le kyste soit monoloculaire, en général ce sont des kystes multiloculaires qui se développent à la partie supérieure d'une tumeur solide et presque toujours calcifiée par places, et cette tumeur a une implantation infundibulaire;
- d'autres sont d'origine pinéale mais ici encore nous trouvons des connections spéciales de la tumeur, ici

encore le kyste — sauf exception — n'est pas, toute la tumeur et l'on trouve microscopiquement ou à l'étude histologique des parois, des éléments tumoraux suggestifs.

— Bien différents aussi les kystes parasitaires, hydatiques ou échinococciques; le contenu kystique est clair, la membrane limitante plus ou moins épaisse et insérée en un point quelconque du troisième ventricule; l'examen histologique donne habituellement la certitude.

— Assez spéciaux encore par leur contenu clair, eau de roche, par leur paroi sans épithélium, par leur implantation au niveau du septum pellucidum: les kystes du cavum du septum pellucidum, qui dans certains cas tendent à descendre vers le troisième ventricule et pourraient à première vue en imposer pour un vrai kyste du troisième.

— Eliminons de même assez facilement d'autres tumeurs dans lesquelles le kyste n'est pas tout:

— comme certains kystes dermoïdes et tératomes du troisième ventricule, nés de telle ou telle inclusion embryonnaire, pouvant parvenir à une grande complexité de structure et donner des formations kystiques au même titre qu'elles peuvent réaliser des glandes, du muscle, du tissu osseux;

— comme certains gliomes dégénérés et creusés d'une cavité qui peut faire prononcer à l'examen anatomique le nom de kyste, à tort d'ailleurs.

— Restent certains kystes de distinction plus difficile: Il existe dans la littérature médicale un certain nombre de kystes dits « épidermoïdes », dont l'aspect extérieur est habituellement sensiblement le même que celui des kystes colloïdes, mais la paroi est souvent plus épaisse, le contenu est sirupeux, foncé, parfois de couleur chocolat, riche en cholestérine, l'épithélium de bordure est un épithélium squameux stratifié; lorsque tous ces caractères sont réunis, il s'agit d'une production tumorale nettement distincte des kystes colloïdes, mais nous verrons que certaines formes peuvent être considérées comme des formes de transition entre les deux types, et qu'il y a sans doute lieu de leur fixer des origines voisines.

— Pour en terminer avec l'énumération des formations kystiques du troisième ventricule qui ne doivent pas être rangées dans le cadre des kystes colloïdes, nous citerons :

certaines dégénérescences kystiques des plexus choroïdes; elles se voient de préférence au niveau des plexus latéraux et l'on peut voir, en particulier au

niveau du glomus, certains de ces kystes prendre un développement considérable; mais ce ne sont pas de vrais kystes, il s'agit seulement d'une distension œdémateuse du stroma;

- les Papillomes kystiques du troisième ventricule, on en connaît aujourd'hui plusieurs observations, et leur caractéristique est de présenter en un point de leur surface interne un amas de végétations vil-leuses, parfois calcifiées d'ailleurs, qui signent le papillome.

CHAPITRE IV

NOTIONS GENERALES SUR LE TROISIEME VENTRICULE

I. — EMBRYOLOGIE.

a) Nous serons brefs sur le mode de formation du troisième ventricule lui-même; ce sont des notions bien classiques.

C'est dès les premiers stades du développement embryonnaire que se manifeste l'ébauche ectodermique du Système Nerveux Central: la plaque médullaire apparue sur la face dorsale de la tache embryonnaire s'épaissit, se creuse et donne le canal médullaire. Très vite un petit bulbe se dilate en avant et derrière cette première vésicule, deux autres seront soufflées: les vésicules cérébrales moyenne et postérieure. La postérieure donnera le *Rhombencéphale* (bulbe, protubérance et cervelet), la moyenne le *Mésencéphale* (pédoncules cérébraux et tubercules quadrijumeaux), l'antérieure le *Prosencéphale* qui se divisera en *Diencephale* et *Télencéphale*.

Le troisième Ventricule définitif va naître des modifications du cerveau antérieur. De bonne heure celui-ci est fermé en avant par la « plaque ou lame terminale » qui résulte de la fermeture de l'extrémité antérieure de la gouttière médullaire et du neuropore antérieur (recessus neuroporicus). Puis la vésicule cérébrale antérieure se divise, mais la partie médiane du Télencéphale, très courte, se borne à clore en avant la cavité diencephalique, tandis que les deux gros bourgeons latéraux de la vésicule cérébrale antérieure secondaire vont s'épaissir et se plicaturer autour de la fosse de SYLVIUS. On verra peu à peu l'orifice de communication entre ventricule moyen et ventricule latéral s'étrécir, et ce sera le trou de MONRO placé à la partie tout antérieure de la face latérale du ventricule moyen.

Pour une très faible partie la troisième Ventricule est donc Télencéphalique (plaque terminale, et fraction de la région sous-thalamique), cependant que tout le reste est formé par le Diencephale dont les parties latérales épaissies et bridées par le prolongement antérieur du sillon limitant (ici le sillon de MONRO) donneront le thalamus et ses dépendances, la plus grande partie de l'hypothalamus.

Quant aux deux autres parois du troisième Ventricule elles demeurent d'une extrême minceur: le Toit (membrana tectoria) simple lame épithéliale au-dessus de laquelle le conjonctif pie-mérien donnera naissance à la toile choroïdienne supérieure et aux plexus choroïdes au-dessous du triangle et du septum pellucidum... le Plancher avec divers accidents anatomiques: d'arrière en avant, l'éminence mamillaire, l'éminence sacculaire, puis l'entonnoir diverticulaire du tuber cinereum. Ce point de la face ventrale du tube neural primitif représente le niveau antérieur auquel se termine la notochorde et au delà duquel les épithéliums épendymaires et digestifs se trouvent en rapports très proches; vienne la flexion céphalique, un diverticule digestif formera la poche hypophysaire ou poche de RATHKE, et les deux ébauches de l'hypophyse viendront au contact.

Mais nous voulons surtout dans cet exposé embryologique insister sur les formations glandulaires annexées au **plafond** du troisième Ventricule. Nous verrons en effet que l'une d'entre elles a été incriminée dans la genèse des kystes colloïdes du troisième Ventricule.

D'après Ch. MINOT, l'apparition du velum transversum sur la voûte du cerveau antérieur primitif est suivie de l'apparition de plusieurs arcades: les arcades postvélaires sont au nombre de deux et sont séparées par la commissure supérieure, elles donneront l'une le diverticule pariétal ou coussinet pinéal (EDINGER), l'autre le diverticule épiphysaire et c'est ainsi que seront constituées les deux ébauches de l'Epiphyse.

L'arcade antérieure nous intéresse beaucoup plus ici: il est possible que cette arcade prenne part à la constitution des plexus choroïdes, mais la pathologie comparée et l'embryologie ont prouvé qu'elle donnait essentiellement naissance à une petite formation glandulaire, laquelle a été nommée Paraphyse.

Celle-ci semble un organe dont la présence paraît constante à un moment ou un autre de l'évolution chez les vertébrés. FRANCOIS la voit le premier en 1887 et l'appelle

« épiphyse antérieure ». SELENKA la retrouve en 1890, la baptise Paraphyse, chez l'opossum; il incline à croire à une formation homologue de l'« acoustic organ » des ascidias.

C'est une formation glandulaire, plus ou moins développée suivant les cas, évaginée aux dépens de la membrana tectoria du ventricule moyen; elle dépend embryologiquement du télencéphale et constitue la plus antérieure des formations vestigiales issues de la ligne médiane sur le toit du troisième ventricule. De nombreux travaux lui ont été consacrés et le côté phylogénique de la question est aujourd'hui bien connu: Chez les Cyclostomes c'est un très petit diverticule... Chez les ganoïdes, la Paraphyse se présente comme une vésicule sacculaire (KUPFFER), qui donne chez *Amia calva* naissance à des diverticules secondaires (EYCLESYMER et DAVIS): à ce propos EDINGER écrit: « la forme la plus simple de la Paraphyse, une poche épithéliale sans complexité à la partie supérieure de la lame supraneuroporique, est trouvée chez *Petromyzon*; elle est beaucoup plus développée chez les ganoïdes, on trouve alors de nombreux petits acini juste en avant du velum transversum, et, avec leur riche vascularisation et leur épithélium cubique, ils évoquent tout à fait une structure glandulaire (fig. 11). » KINGSBURY note que cet épithélium paraphysaire est tout à fait différent de celui du sac dorsal et du toit membraneux du cerveau intermédiaire... Mais *c'est chez les urodèles et les anoures que la paraphyse atteint son plus important développement*, et elle se présente vraiment alors comme un organe de premier plan: c'est une masse allongée qui s'étend d'arrière en avant entre les hémisphères, elle est si vascularisée et si intimement unie au plexus choroïde qu'il n'y a pas lieu de s'étonner qu'elle ait tout d'abord été considérée comme une dépendance de celui-ci. MINOT, chez la grenouille lui décrit une structure épithéliale, une disposition tubulaire et une circulation sinusoïdale. Il faut enfin mentionner les travaux de WARREN à ce sujet... Le même auteur, étudiant cet organe chez les reptiles, le trouve beaucoup simplifié; *et en remontant l'échelle phylogénique, on voit la paraphyse revenir aux aspects très primitifs des cyclostomes...* C'est ainsi que la paraphyse chez le poussin est très analogue à ce qu'elle était chez *Petromyzon*. Chez les mammifères, elle se simplifie encore et on n'en trouve trace que chez l'embryon: encore cette trace est-elle presque toujours seulement représentée par l'arc paraphysaire. Chez l'homme pourtant on la retrouve plus nettement: BAILEY dans ses travaux de 1916 sur l'embryologie de la plaque recouvrante du télencéphale chez l'homme écrit: « L'arc paraphysaire peut être retrouvé

depuis les embryons de 19 mm. jusqu'à ceux de 32 mm.; il siège juste en avant du velum transversum et le plexus choroïde latéral naît à son côté; l'ébauche antérieure du plexus choroïde du troisième ventricule apparaît dans le diencéphale et ne peut donc être assimilée à la paraphyse des vertébrés inférieurs. » Il trouve en fait de paraphyse, une évagination sans diverticules secondaires; il ajoute, pour préciser ses rapports avec le plexus choroïde du ventricule latéral: « Chez l'embryon humain, le plexus choroïde latéral n'atteint jamais la ligne médiane, il ne l'approche que sur le flanc de l'arc paraphysaire, juste en avant du velum transversum. »

Epiphyse et Paraphyse ne sont pas les seules formations glandulaires qui aient été décrites au niveau du toit du ventricule moyen. On trouve, dans un travail de TILNEY, cités dans le même cadre:

Non seulement les « glandes choroïdales latérales et médianes »... et nous ne reviendrons pas sur elles, leur formation par invagination des éléments vasculaires annexés à la toile choroïdienne, d'une part dans la cavité du troisième ventricule, d'autre part dans celles des ventricules latéraux, est bien connue; leur rôle sécrétoire est d'autre part encore incertain; les Plexus choroïdes semblent produire le liquide céphalo-rachidien, bien plus du fait d'une banale filtration que de celui d'une véritable sécrétion glandulaire.

Mais encore un petit organe vestigial appelé Périphyse atteignant son développement maximum chez les ganoïdes et paraissant tirer origine du sac dorsal immédiatement en arrière de la paraphyse. Nous ne ferons que la signaler.

Quoi qu'il en soit, que les théories pathogéniques exposées plus loin soient ou non véridiques, il faut reconnaître que cette région du cerveau paraît des plus favorables aux inclusions embryonnaires aberrantes: la fermeture du sillon dorsal, du neuropore antérieur, la venue à toute proximité d'éléments épithéliaux de la cavité bucco nasale par la voie du canal de RATHKE, les formations glandulaires multiples du toit et leur régression... ne vont pas sans créer de riches possibilités aux tumeurs d'origine congénitale. Certaines variétés de ces tumeurs congénitales sont aujourd'hui bien connues: nous voulons parler des **Craniopharyngiomes**, de certains **Pinéalomes**, mais n'y a-t-il pas lieu parfois d'incriminer une autre origine pour les tumeurs congénitales du

troisième ventricule? Nous verrons que pour l'une au moins d'entre elles, il est logique de faire intervenir la **Paraphyse** et c'est précisément pour le **Kyste colloïde**.

II. — ANATOMIE.

A) *La cavité du troisième ventricule.*

C'est une cavité impaire et médiane, qui, dans l'ensemble, a une forme triangulaire à sommet inférieur. Son grand axe est incliné à angle droit sur l'aqueduc de SYLVIUS; elle est fortement aplatie transversalement: sa largeur ne mesurant que 4 à 5 mm., tandis que son diamètre antéro-postérieur est de 23 à 27 mm. Sa plus grande hauteur est de 25 mm. (de l'habenula à l'infundibulum) mais sa hauteur moyenne est bien moindre: 15 mm.

Nous lui décrirons: 2 parois latérales, 2 bords (antérieur et postérieur), une base supérieure, un sommet inférieur.

I. — PAROI LATÉRALE:

Elle est divisée en deux étages par le Sillon de MONRO, tendu du Trou de MONRO à l'anus de l'Aqueduc de SYLVIUS.

a) ETAGE SUPÉRIEUR ou THALAMIQUE: représenté par les deux tiers antérieurs de la *couche optique*. Il est bordé en haut par les pédoncules antérieurs de l'« épiphyse » ou « habenae » qui contribuent à limiter en arrière le triangle de l'habenula. Ce triangle, très allongé, a pour base le frein de la glande Pinéale, et se trouve accidenté un peu en avant de celui-ci par le « ganglion de l'habenula ».

Au centre de cette face: la section de la Commissure Grise, interthalamique, de dimensions et de forme très variables (en moyenne 5 mm. de largeur, 3 d'épaisseur, 10 de diamètre antéro-postérieur); elle manque parfois chez l'homme, rarement chez la femme; elle est constituée par des fibres en anse qui ne sont pas en réalité commissurales.

b) ETAGE INFÉRIEUR: triangulaire à base supérieure, il répond à la région sous-thalamique, à la substance grise de la base, c'est-à-dire au plancher du troisième ventricule. Cette lame de substance grise lisse et régulière du côté ventriculaire est accidentée en dehors par l'espace perforé postérieur, le tubercule mamillaire, et plus en avant une surface convexe, faite d'une lamelle extrêmement mince, grise et molle: le Tuber Cinereum.

II. — BORD POSTERIEUR:

Il est en réalité postéro-inférieur, incliné de 40 à 45° sur l'horizontale. Il présente de haut en bas :

— la base de l'*Epiphyse* ou *Glande Pinéale* ou *Conarium*, dédoublée en deux lames transversales qui limitent le cul-de-sac pinéal, cependant que la lame supérieure forme avec le feuillet inférieur de la toile choroïdienne le cul-de-sac sus-pinéal, diverticule postérieur du ventricule moyen. C'est de cette base de l'organe que se détachent ses pédoncules: les inférieurs et les moyens sont très grêles, les supérieurs bordent le triangle de l'habenula;

— la *Commissure blanche postérieure*, sorte de cordon blanc transversal disparaissant de chaque côté sous les couches optiques;

— puis, surplombée par elle, l'*Anus de l'Aqueduc de Sylvius*, où se termine la pars antérieur de celui-ci, déprimée comme le ventricule par une gouttière inférieure, le sulcus longitudinalis;

— la face supérieure des pédoncules cérébraux;

— puis l'on retrouve l'*Espace perforé postérieur*, la partie supérieure des *Tubercules mamillaires* et la lame grise du *Tuber Cinereum*.

III. — BORD ANTERIEUR:

Il est également oblique en bas et en avant, mais de façon moins prononcée. Il est constitué de haut en bas:

— par l'écartement des *Piliers antérieurs du Trigone*, entre lesquels est une fossette: la *Vulve*;

— la *Commissure antérieure*, limitant celle-ci en bas, cordon blanc arrondi, haut de 4 mm., étendu transversalement et croisant la face antérieure des piliers du trigone; elle associe les deux lobes temporaux et les noyaux amygdaliens;

— la *Lamelle sus-optique* qui joint le bec du corps calcaireux et le septum lucidum au chiasma optique; c'est une mince lamelle grise qui se confond latéralement avec l'espace perforé antérieur;

— puis le *Chiasma optique*, lame blanche quadrilatère, aplatie de haut en bas, large de 5 mm., épaisse de 3 à 4 mm.: elle ménage en haut le *Recessus optique*;

— et l'on retrouve la partie antérieure du *Tuber*.

IV. — SOMMET: C'est l'*Infundibulum*.

Il descend plus ou moins bas dans la tige pituitaire. Oblique en bas et en avant, il s'effile dans la moitié supérieure de la tige pituitaire; il est très rare qu'il descende jusqu'à la glande hypophysaire elle-même.

V. — BASE ou VOUTE: Elle est très allongée d'avant en arrière, limitée latéralement par les habenae, à l'union des faces latérale et supérieure du thalamus. Cette voûte est constituée par deux plans:

a) UN PLAN INFÉRIEUR: *Toile choroïdienne*, *Membrana Tectoria*. Nous le décrirons assez longuement car nous verrons que les kystes colloïdes sont en liaison intime avec la toile choroïdienne.

— La *Membrana Tectoria*, membrane épendymaire réduite à une simple couche épithéliale, est tendue d'une couche optique à l'autre, et s'attache sur l'habenula. En avant elle s'unit aux piliers antérieurs du trigone, en arrière elle se continue avec l'épendyme ventriculaire en limitant le recessus sus-pinéal, entre troisième ventricule et *Fente de Bichat*.

— La *Toile choroïdienne* recouvre directement la précédente et lui est intimement adhérente, à tel point qu'en enlevant la toile choroïdienne du troisième ventricule, on crève par là-même le plafond de la cavité. Cette *Toile choroïdienne supérieure* s'est insinuée entre la voûte ventriculaire et les formations sus-jacentes: Trigone et Corps Calleux. Triangulaire à base postérieure, elle est constituée par deux feuillets dont l'inférieur répond latéralement à la partie interne des faces supérieures des couches optiques et s'attache en dehors à un épaissement épendymaire: la lamina affixa. En arrière, c'est la base du triangle, où se trouve l'ouverture transversale du segment moyen de la *Fente de Bichat*: les deux feuillets divergent à ce niveau, le supérieur pour contourner le bourrelet du corps calleux et se continuer avec la pie-mère cérébrale, et l'inférieur se continuant avec la pie-mère de l'isthme. Latéralement les bords épaissis de cette *Toile choroïdienne* vont constituer les *Plexus choroïdes des ventricules latéraux*, qui cheminent à la face supérieure des couches optiques, en dehors du pulvinar.

— Les *Plexus choroïdes médians* ou du *troisième ventricule* sont annexés à cette *Toile choroïdienne*: ils sont pairs, para-médians, situés à sa face inférieure: ce sont des cordons rougeâtres et granuleux qui soulèvent la membrane obturatrice et font saillie dans la cavité ventriculaire; ils

s'étendent d'arrière en avant du recessus supra-pinéal aux trous de MONRO; arrivés à la partie antérieure du ventricule, ils s'infléchissent en dehors, croisent la face inférieure des piliers antérieurs du trigone en regard du bord supérieur du *Trou de Monro* et se continuent au delà avec les plexus choroïdes latéraux.

— Les *Veines de Galien*: Parmi les nombreux vaisseaux artériels et veineux qui circulent entre les deux feuillets de la Toile choroïdienne, il est une voie veineuse de première importance et dont la compression joue peut-être un rôle dans la symptomatologie des tumeurs du troisième ventricule: ce sont les deux *petites veines de Galien*, dont l'union forme en arrière la *grande veine de Galien*.

— La *Petite Veine de Galien* naît de chaque côté au niveau du trou de Monro, de la réunion de la veine de la cloison transparente, de la veine plus volumineuse du corps strié, de celle du plexus choroïde latéral, et de quelques petites veines inconstantes décrites par BROWNING. Elle se dirige alors en arrière, dans l'épaisseur de la toile choroïdienne; son calibre croît rapidement, il est de 3 mm. au voisinage de sa terminaison. Son trajet présente deux segments: un premier, segment droit, où les deux veines sont parallèles, très proches l'une de l'autre, presque accolées; un second segment courbe, où les deux veines s'écartent de 5 à 10 mm. Au premier segment aboutissent peu de collatérales; le second au contraire reçoit de forts importants vaisseaux: la veine de la *Corne d'Ammon*, les veines jumelles qui drainent les veines pinéales, la veine postérieure du corps calleux, les occipitales internes, la cérébelleuse supérieure, enfin et surtout la *veine basilaire*, qui naît de la sylvienne profonde dans l'espace perforé antérieur et a pour territoire toute la partie centrale de la base du cerveau; cette veine basilaire suit la *fente de Bichat*, contourne le Pédoncule cérébral et se jette dans la *veine de Galien* tout près du point où celle-ci rejoint sa symétrique; elle s'anastomose par une de ses branches choroïdiennes avec la veine choroïdienne, origine de la *petite veine de Galien*.

— La *Grande Veine de Galien* naît de la réunion des deux troncs veineux que nous venons de décrire: c'est un vaisseau cylindrique ou dilaté en ampoule, de 1 cm. de long, de 1/2 cm. de calibre, parfois divisé en deux par une cloison médiane. Son trajet est deux fois coudé sur lui-même, il embrasse en effet le bourrelet du corps calleux dans une courbe à concavité antérieure, et se termine dans la partie antérieure du sinus droit. Tantôt son trajet est ininterrompu, tantôt elle reçoit une ou deux collatérales: la

cérébelleuse, la basilaire parfois. *Au total cette Grande Veine de Galien draine donc un riche territoire veineux profond*: elle draine tout le sang des plexus choroïdes du troisième et des ventricules latéraux, et c'est ce qui fait son grand intérêt. *Les anastomoses de ce système semblent d'une grande richesse*: d'une part avec les veines superficielles, d'autre part, anastomoses entre les diverses branches originelles ou collatérales (A. intra-calleuses, A. entre l'origine de la Petite Veine de G. et sa collatérale, la Basilaire). Il faut insister toutefois sur le fait que ces anastomoses sont fines et qu'elles portent sur des branches postérieures, très proches de la terminaison des *veines de Galien* (POIRIER), et ces données anatomiques classiques permettent de conclure que le blocage veineux sera surtout efficace pour les tumeurs postérieures. Mais c'est là un point sur lequel nous reviendrons.

b) UN PLAN SUPÉRIEUR: *Trigone et corps calleux* ne constituent qu'un rapport plus lointain de la cavité ventriculaire. La forme en croissant du *corps calleux* l'éloigne du ventricule moyen dans toute sa partie moyenne, mais son *Bec* est très près de la commissure antérieure, et son *Bourrelet* surplombe la glande pinéale. Le *Trigone* est plus proche, lame de substance blanche constituée surtout de fibres antéro-postérieures et seulement accessoirement de fibres transversales. Il a dans l'ensemble une forme triangulaire à sommet antérieur où nous avons vu diverger les deux piliers antérieurs. Sa base postérieure est incurvée en voûte et s'unit au corps calleux. En avant au contraire les deux grandes commissures interhémisphériques sont séparées par un espace triangulaire où s'inscrit sur la ligne médiane le *Septum Lucidum* ou *Cloison transparente* qui sépare les ventricules latéraux. Ce *Septum* est fait de deux lames accolées limitant une petite cavité vestigiale: le cinquième Ventricule ou Ventricule de la Cloison. Des 4 piliers du Trigone, les 2 antérieurs gagnent le tubercule mammillaire correspondant, les 2 postérieurs contournent la face postérieure de la couche optique pour constituer la fimbria ou corps bordant. Le trigone paraît ainsi unir l'uncus au corps mammillaire, il remplit en outre un rôle commissural transversal, et unit l'une à l'autre les deux zones olfactives.

Ainsi décrit, le troisième Ventricule communique:

a) Avec le quatrième Ventricule par l'*Aqueduc de Sylvius*.

b) Avec les Ventricules latéraux par les *Trous de Monro*: ce sont deux orifices symétriques, situés à la partie antéro-supérieure des faces latérales; ils sont limités en

arrière par l'extrémité antérieure de la couche optique, en avant par le pilier antérieur correspondant du trigone, en haut par la membrana tectoria adhérente aux Plexus choroïdes. Il regarde presque directement en dedans, un peu en bas et en arrière cependant. Il est arrondi ou elliptique et mesure de 6 à 8 mm. de diamètre. Certains auteurs distinguent d'ailleurs le *Foramen Interventriculaire* et le *Trou de Monro* proprement dit, celui-ci étant seulement l'extrémité inférieure de celui-là.

Sur les pièces anatomiques on a l'impression que les plexus choroïdes empruntent cet orifice pour passer du ventricule latéral au troisième ventricule, mais ils le font en réalité à l'intérieur de la toile choroïdienne: le *vrai trou de Monro* est sous-jacent au feuillet inférieur de cette toile et à la membrana tectoria.

B) *Les principales formations nerveuses voisines du troisième Ventricule:*

Les kystes colloïdes développés tout d'abord au voisinage immédiat, sinon dans l'épaisseur même de la toile choroïdienne, dans le segment rostral, antérieur du troisième ventricule, tendront tout naturellement à se faire une place dans la cavité ventriculaire qui s'ouvre au-dessous d'eux. Un jour ou l'autre apparaîtront des signes de souffrance des formations nerveuses voisines. Disons tout de suite cependant qu'à l'inverse de beaucoup d'autres tumeurs du troisième ventricule, les kystes colloïdes n'ont qu'une symptomatologie sous-thalamique et infundibulaire restreinte: ce qui s'explique en partie par leur point de départ supérieur.

I. — LATÉRALEMENT:

a) Au-dessus du *sillon de Monro*, c'est la volumineuse formation grise que constitue le THALAMUS, recouvert du stratum zonale.

b) Au-dessous de ce sillon: c'est la RÉGION HYPOTHALAMIQUE qui se prolonge dans la substance grise des faces latérales du *Tuber*. Les *Noyaux du Tuber* constituent un rapport essentiel du troisième ventricule et nous ne pouvons mieux faire ici que rappeler rapidement les conclusions de I. et N. NICOLESCO: Ceux-ci distinguent: d'une part un *Noyau parvo-cellulaire*, vaste formation diffuse, faite d'un grand nombre de petits neurones; d'autre part, quelques

groupes de neurones nettement différenciés qui doivent être considérés comme des formations végétatives:

- 1) 2 *noyaux* présentant un certain nombre de caractères communs (neurones hyperchromiques, grains chromatophiles périphériques, achromatose périnucléaire, présence d'une petite quantité de pigment jaune, ancestralité pylogénétique); ce sont:

— Le *Noyau Périventriculaire Juxtatrigo**nal*, formant une bande dirigée en haut et en arrière et croisant en X allongé le pilier antérieur du Trigone, immédiatement sous-épendymaire, semblant se continuer vers l'hypothalamus par quelques neurones épars.

— Le *Noyau de la Bandelette optique*, qui entoure la partie dorsale de celle-ci depuis le plan du chiasma jusqu'à celui du corps mamillaire.

- 2) 3 *noyaux* apparus beaucoup plus tard dans la série phylogénétique et, pour certains, seulement chez l'homme.

— Le *Noyau accessoire de la bandelette optique*, petit amas cellulaire situé en haut et en dedans du précédent, très développé chez l'homme, et se distinguant par sa densité cellulaire et sa vascularisation extraordinairement riche (la plus riche de toutes celles des formations végétatives du névraxe).

— Le *Noyau ventral du Tuber*, fait de neurones lipophiles comme ceux de la substance de Reichert et du noyau *Magno-Cellulaire Périmamillaire*, et situé en dedans de la bandelette.

— Le *Noyau Magno-Cellulaire Périmamillaire*, réuni au précédent par quelques trainées cellulaires, et groupé autour du corps mamillaire.

Entre ces noyaux circulent un certain nombre de faisceaux de fibres, en très grande partie amyéliniques: fibres de liaison entre les noyaux précédents, *Faisceau du Tuber* qui relie les noyaux antérieurs à ceux du Tegmentum Mésencéphalique, *Pilier antérieur du Trigone* que nous avons vu se terminer dans le Corps Mamillaire, *F. de Vicq d'Azyr* allant du Corps Mamillaire au Noyau antérieur du Thalamus, *Commissure de Meynert* qui traverse seulement la partie antérieure du Tuber en lui abandonnant quelques fibres, *Anse Lenticulaire* qui abandonne également un faisceau de fibres au Tuber. Il faut noter en particulier l'extrême richesse de fibres nerveuses à la frontière Tubéro-Thalamo-Hypothalamique sur les préparations imprégnées avec la méthode argentique, et ceci laisse deviner l'import-

lance considérable des interdépendances fonctionnelles propres à ces régions (NICOLESCO).

La région tubérienne est ainsi en liaison avec la *Région sous-optique*, et la partie postéro-inférieure de la face latérale du troisième Ventricule est en rapport avec les *Formations Hypothalamiques* elles-mêmes et avec la partie supérieure de la *Calotte Pédonculaire*; citons ici:

- l'extrémité supérieure du *Noyau Rouge* et ses connexions strio-cérébello-spinales, régulatrices du tonus musculaire;
- la *zona incerta* et le *Corps de Luys*;
l'épanouissement des voies sensitives du *Ruban de Reil* médian;
- la partie supérieure du *Noyau* du III, qui situé sous le *Tubercule Quadrijumeau antérieur*, au flanc de l'*Aqueduc de Sylvius*, affleure par son extrémité antérieure le plancher ventriculaire.

Au total : on voit la multiplicité des rapports anatomiques de première importance sur les faces latérales du troisième ventricule.

Noyaux gris centraux et formations sous-optiques (régulation du tonus musculaire).

Voies sensitives: rayonnement du Ruban de Reil médian dans la région sous-optique, relais thalamiques des voies de la sensibilité.

Voies optiques: bandelette optique..., le synapse se faisant dans les corps genouillés, le pulvinar, le tubercule quadrijumeau antérieur. Très proches aussi les centres moteurs oculaires et les voies réflexes pupillaires.

La Voie *Pyramidale* constitue enfin un rapport important quoiqu'indirect: le bras lenticulo-optique de la capsule interne n'est séparé du ventricule que par l'épaisseur de la couche optique, et le faisceau pyramidal, lorsqu'il s'engage dans le pied du pédoncule, ne l'est que par le locus niger et la partie supérieure de la calotte. Qu'une néoplasie volumineuse se développe dans le troisième ventricule, ou qu'une hydrocéphalie interne vienne distendre celui-ci, très vite le F. Pyramidal sera comprimé sur la lame quadrilatère.

II. — EN ARRIÈRE:

Nous retrouvons:

— l'*Epiphyse*;

- la *Commissure blanche postérieure* et ses fibres inter-pulvinariennes, pulvinaro-optiques, opto-pédonculaires; inter-pédonculaires;
- l'*orifice supérieur de l'Aqueduc de Sylvius* avec sa couronne de substance grise en continuité avec celle du troisième ventricule;
le *Tegmentum mesencéphali* appartenant au pédoncule cérébral;
- l'*espace perforé postérieur* et les *Tubercules mammillaires*;
- le *Tuber Cinereum* menant à l'*Infundibulum*, et par l'intermédiaire de la tente de l'*Hypophyse*, c'est le rapport avec cette dernière dans sa *Selle Turcique*. Rappelons ici l'existence d'un système de fibres d'union particulièrement bien développé entre infundibulum et hypophyse (contingents de fibres venues du noyau de la bandelette optique et du noyau ventral du tuber ...travaux de STENGEL, GREVING, MOGILNITZKI, JACONY).

III. — EN AVANT: c'est la *Commissure antérieure*, et surtout le *Chiasma optique*.

IV. — EN HAUT: enfin, rappelons sans y revenir la proximité des deux grandes commissures interhémisphériques : *Trigone* et *Corps Calleux*.

C) *L'image radiologique normale du troisième ventricule*.

En annexe à ce chapitre d'anatomie descriptive, il nous paraît utile d'en donner la traduction radiologique. La radiologie a, comme nous le verrons, une place de premier plan dans le diagnostic des tumeurs ventriculaires; nous voulons avant d'en venir aux aspects pathologiques, rappeler l'aspect du troisième ventricule normal.

C'est à DANDY que l'on doit les premières descriptions des images ventriculographiques, et de nombreux mémoires récents sont revenus sur la question (LYSHOLM, BALADO, DAVIDOFF et DYKE).

a) De *face*, le troisième ventricule apparaît comme un ovale allongé, de largeur très variable (2 à 8 mm.) mais souvent très réduite, d'une longueur de 2 centimètres; il figure avec les cornes frontales le dessin schématique d'un

papillon aux ailes relevées. Le pôle supérieur de cet ovale s'insinue entre les deux ventricules latéraux et ceci ne saurait étonner quand on se rappelle que les cornes frontales des ventricules latéraux sont sur un plan inférieur à celui des corps ventriculaires. Mais dans la position « front sur plaque », le malade étant par conséquent en décubitus ventral, on peut n'objectiver sur le cliché que la partie postérieure du troisième ventricule, sous la forme d'une ombre circulaire dont les bords représentent les couches optiques, la limite supérieure le plexus choroïde, et l'inférieure la glande pinéale; et si la bulle d'air est plus volumineuse, il arrive que sur d'excellents clichés où cette limite inférieure se trouve reportée au tegmentum, la glande pinéale forme une petite ombre centrale au sein de l'image ventriculaire.

b) De *profil*, selon la description de Cl. VINCENT: « Il a la forme d'une sorte de quadrilatère dont les grands côtés seraient concaves en bas, présentant 4 cornes, 2 postérieures et 2 antérieures; des 2 postérieures, l'une est sus-épiphyssaires, l'autre est sous-épiphyssaire et dans celle-ci s'ouvre l'Aqueduc; les 2 cornes antérieures sont pré et rétrochiasmatisques, et celle-ci est très profonde et répond à l'insertion de la tige pituitaire. Dans le côté supérieur, vers l'extrémité du tiers antérieur s'ouvre le Trou de Monro (fig. 9 et 10). »

BALADO précise que dans ces vues latérales, l'orifice supérieur de l'Aqueduc est à 35 mm. de la clinoïde postérieure, sur une ligne oblique à 45° sur l'horizontale et dirigée en haut et en arrière. La commissure antérieure est à 16 mm. sur la verticale tracée de la clinoïde postérieure, tandis qu'une autre verticale tracée 2 mm. en arrière de la précédente rencontre le trou de Monro après 25 mm.

DAVIDOFF et DYKE insistent sur la variabilité des mensurations radiologiques; pour eux la mesure la plus constante est la diagonale ventriculaire « Trou de Monro, Aqueduc de Sylvius », qui a 2 cm. 6 en moyenne. Ils montrent que sur de très bons clichés on pourra deviner parfois l'ombre de la commissure médiane. A propos des « foramina interventriculaires », ils écrivent: « Dans les vues de profil, leur ombre se confond avec celle des trous de Monro; on les voit également bien lorsque le patient est debout ou couché; ils apparaissent comme des ombres courtes et étroites entre les portions caudales et ventrales des cornes antérieures, et les portions dorsales et ventrales du troisième ventricule. »

Le recessus supra-pinéal est de profondeur très variable; au-dessous de sa berge inférieure, la paroi postérieure du ventricule descend verticalement sur 1 centimètre,

et l'angle postéro-inférieur est marqué par l'extrémité rostrale de l'Aqueduc. Celui-ci apparaît comme un très mince conduit dont la direction générale est à peu près parallèle à celle de la lame quadrilatère et de l'apophyse basilaire, il décrit une crosse à concavité antérieure au niveau de son abouchement puis se dirige obliquement en bas et en arrière. Arrivé dans la plan de la jonction « lame quadrilatère, apophyse basilaire » il s'élargit en un chapeau de gendarme à pointe postérieure qui représente le quatrième ventricule.

III. — HISTOLOGIE DE LA PAROI VENTRICULAIRE.

On a longtemps balancé, comme nous le verrons, entre l'origine épendymaire et l'origine choroïdienne des kystes colloïdes du troisième ventricule. Sans ouvrir si tôt ce débat nous voulons montrer comment se présentent histologiquement les deux épithéliums: disons tout de suite qu'ils se ressemblent beaucoup et que pendant longtemps les histologistes ont hésité à les différencier. A l'heure actuelle les travaux de VONWILLER, de BENDA, de BITTORF, d'ASKANASY, d'AGDUHR ont montré qu'il existait en réalité des différences assez sensibles.

L'évolution embryonnaire des deux structures n'est déjà pas la même : l'épithélium des plexus vient directement de l'épithélium du tube neural, subissant ensuite une différenciation glandulaire; l'épendyme, par contre, passe par le stade intermédiaire du spongioblaste épendymaire et de par cette évolution, les cellules épendymaires sont très près de la lignée glioblastique, alors que l'épithélium des plexus ne présente aucun lien génétique avec le tissu névroglie (ROUSSY et OBERLING).

Mais il existe aussi des différences cytologiques notables, et nous nous sommes référés ici à l'ouvrage de PENFIELD:

a) *Plexus choroïdes*: ils sont constitués par un stroma conjonctif et un épithélium de revêtement:

— le *Stroma conjonctif* est fait de rares fibres collagènes, il forme la trame des villosités choroïdales, engainant dans chacune l'anse vasculaire qui en forme l'axe. Par places se voient de larges sinus veineux, et parfois des grains calcaires (ASKANASY);

— l'*Epithélium* est fait d'une seule couche de *cellules cubiques* limitées par deux membranes limitantes; les bordures cellulaires sont assez nettes et sur la coupe l'un des

côtés de chaque cellule est arrondi; sous certaines coupes d'ailleurs le corps cellulaire peut paraître hexagonal. Un seul noyau en général, arrondi, foncé, central, ne présentant presque jamais de réseau chromatique, et contenant habituellement 2 nucléoles. Les bordures cuticulaires sont fines, délicatement striées parfois, mais il n'y a **presque jamais de cils**, rarement quelques blépharoplastes (cette absence de cils chez l'adulte s'oppose à leur présence habituelle chez l'embryon). Enfin et surtout (ROUSSY et OBERLING) « la cellule choroïdienne présente tous les attributs d'une cellule glandulaire très active: le corps cellulaire renferme, en dehors d'un chondriome très développé, des enclaves diverses, vacuolaires ou granuleuses »; ASKANASY a montré que dès le stade embryonnaire, les cellules choroïdiennes renferment des inclusions glycogéniques, et s'est appuyé sur ce fait pour soutenir que l'épithélium épendymaire et celui des plexus choroïdes sont différents ab ovo; chez l'adulte on trouve de nombreux granules, surtout abondants vers la face libre de la cellule, et colorables par la fuschsine; ASKANASY a insisté sur leur ressemblance avec des gouttes de myéline, sur leur aspect de granules de sécrétion. Signalons enfin que des appareils nerveux d'une très grande finesse ont été découverts dans les plexus choroïdes: JUNET et CLARK en ont trouvé dans l'épithélium lui-même; STOHR n'en avait mis en évidence que dans la couche piale, certains de ces éléments ressemblant aux corpuscules de MEISSNER. Ces formations ont sans doute une fonction de contrôle de la pression du liquide céphalo-rachidien.

b) *Ependyme*: Il est fait d'une couche de cellules dont les corps sont de forme variable, cubique, cylindrique, aplatie, mais dans l'ensemble, **les corps cellulaires sont plus bas** et ont des limites assez imprécises; parfois d'ailleurs il existe plusieurs couches de cellules. Les noyaux sont allongés, plus clairs. La membrane limitante interne ou cuticule est percée de pores pour la sortie des **cils**; ceux-ci sont en effet presque constants dans les cellules épendymaires, et il existe plus constamment encore des **blépharoplastes**, représentant les pièces basales des cils. Un certain nombre de ces cellules épendymaires présentent un pédicule basal, et les colorations névrogliales permettent parfois de mettre en évidence des formations fibrillaires dans ces prolongements, ce qui indique bien la parenté qui existe entre les cellules épendymaires et la névroglie. GRYNFELT et EUZIERE ont montré d'autre part que le cytoplasme est à la fois moins abondant et plus clair, moins riche en enclaves de toute sorte que celui des cellules choroïdiennes, et ils concluent que les cellules

épendymaires présentent une différenciation sécrétoire beaucoup moins marquée, sans que l'on puisse toutefois leur dénier tout pouvoir de cet ordre. Enfin nous rappellerons là aussi que l'on a pu noter la présence dans les interstices cellulaires épendymaires d'éléments nerveux terminés par des renflements en forme de coupe (AGDUHR) qui jouent probablement un rôle de contrôle local sur le liquide céphalo-rachidien.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE D'ENSEMBLE

DES KYSTES COLLOIDES DU TROISIEME VENTRICULE

La confrontation des diverses observations que nous avons pu réunir fait ressortir la parenté certaine qui existe entre elles, et s'il est vrai qu'il n'existe aucun signe pathognomonique de ces tumeurs sur le plan clinique, il demeure que dans un certain nombre de cas le groupement symptomatique et surtout l'allure évolutive doivent en suggérer la possibilité. Nous verrons qu'un tableau clinique rigoureusement identique peut être réalisé par toutes les tumeurs qui font obstacle à la circulation cérébro-spinale au voisinage du troisième ventricule et que l'hydrocéphalie secondaire à une tumeur de l'Aqueduc de Sylvius peut donner les mêmes symptômes qu'une tumeur intra-ventriculaire agissant directement sur les formations voisines. De très grandes réserves s'imposent donc, quant à la possibilité d'établir cliniquement un diagnostic précis de localisation; mais on doit pouvoir soupçonner dans un grand nombre de cas l'existence d'un blocage, permanent ou intermittent: un grand pas sera dès lors accompli dans la voie du diagnostic, et l'étape finale devra être demandée à la ventriculographie si les circonstances et l'état du malade rendent celle-ci possible.

Nous venons de décrire en détail trois observations de ces kystes du troisième ventricule; un premier point apparaît vraiment très particulier: **l'intermittence de leur évolution**, la possibilité de périodes de rémission plus ou moins longues et souvent totalement silencieuses. Cette intermittence, nous l'avons retrouvée dans la très grande majorité des observations: elle ne manque en effet que dans 12 observations, encore la brièveté de certaines d'entre elles, le manque de détails cliniques permettent-ils de penser qu'elle existait peut-être.

Un certain nombre des observations que nous avons retrouvées sont presque superposables et se présentent de

la façon suivante: un adulte jeune souffre de céphalées violentes qui surviennent en crises, d'assez brève durée, mais souvent accompagnées de vomissements, on parle de migraines... plusieurs années peuvent ainsi s'écouler émaillées d'une série de crises paroxystiques analogues; la fréquence de ces crises est des plus variables, très grande à certains moments, mais il n'est pas rare qu'elles cessent brusquement, sans raison, pour des mois et même des années. Durant cette évolution, les crises paroxystiques présentent souvent quelques modifications et l'on voit souvent ces crises devenir plus longues, entraîner à leur maximum une perte de connaissance de brève durée, des troubles oculaires, une faiblesse subite des membres, parfois même — et ce seront les plus suggestives — un état narcoleptique. Si pénibles qu'elles soient, ces crises ne laissent cependant aucune trace, et l'examen de ces malades entre deux crises est le plus souvent entièrement normal.

Puis brusquement l'évolution se complique: ou bien l'on voit persister divers troubles dans l'intervalle des crises, ou bien celles-ci se prolongent, se répètent... au lieu de la brève crise céphalalgique, c'est maintenant une crise dramatique qui se prolonge en un coma durable, c'est un état de mal douloureux au cours duquel on découvre une stase pupillaire considérable. Et si le diagnostic n'est pas fait en temps utile, c'est la mort dans l'hyperthermie au cours de l'une de ces crises, ou plus souvent encore, la mort subite, si brusque même et apparemment inexplicable qu'elle aura souvent une sanction médico-légale.

Voici, rapidement brossé, le tableau clinique schématique d'un de ces kystes; certains signes durant cette évolution peuvent faire penser à une lésion du troisième ventricule ou de ses annexes: un état narcoleptique, des troubles pupillaires, une paralysie oculaire de fonction... très souvent les symptômes rencontrés seront assez banaux: signes d'hypertension intra-crânienne analogues à ceux que peut donner toute tumeur cérébrale; et le meilleur élément de présomption, avec les réserves que nous avons faites, ce sera l'évolution de ces symptômes, leur allure intermittente.

I. — ETIOLOGIE.

Dans 5 des 81 cas de kyste colloïde que nous avons étudiés, le *sex* n'était pas indiqué; mais pour les 76 autres, nous trouvons 46 hommes et 30 femmes. Cette différence ne doit, selon nous, avoir qu'une importance relative, une sta-

tistique plus nombreuse verrait sans doute les 2 chiffres s'égaliser, et pour bien montrer qu'il faut compter avec la loi des séries, nous signalerons que les 5 cas observés par DANDY avaient trait à des femmes.

L'âge des patients est assez variable. Si l'on tient compte du début clinique vraisemblable, on trouve:

- chez 9 malades, un début clinique entre 8 et 20 ans (11 ans dans le cas 3 de DANDY, 8 ans dans celui de HERMAN et JACKIMOWICZ);
- chez 20 autres, il s'agissait de malades dans la troisième décennie de la vie, entre 20 et 30 ans;
- chez 19, il s'agissait d'individus de 30 à 40 ans;
- chez 19 encore, de 40 à 50 ans;
- chez 5, de 50 à 60... et dans un cas enfin le diagnostic ne fut porté qu'à l'âge de 66 ans (cas de RIDDOCH).

Il semble donc que ces kystes colloïdes *ne donnent habituellement une traduction clinique qu'à l'âge adulte*: dans la grande majorité des cas il s'agira de malades de 20 à 50 ans, et ceci permet déjà d'opposer ces tumeurs à une autre variété — beaucoup plus fréquente d'ailleurs — de tumeurs du troisième ventricule: les *Craniopharyngiomes*, qui entraîneront le plus souvent des troubles dès l'enfance. Notons d'ailleurs que DANDY, à propos d'un certain nombre de tumeurs bénignes du troisième ventricule, kyste colloïde mis à part, trouve une nette prédominance dans la seconde enfance et l'adolescence.

Comme pour toute tumeur congénitale, il convient de ne considérer ces chiffres qu'avec un large esprit critique. Où se situe le début clinique dans ces tumeurs à développement très lent? Connaissant l'existence fréquente dans leur histoire de très longues rémissions, de longues phases de silence, a-t-on le droit d'y inscrire sans réserve tel ou tel épisode pathologique suspect retrouvé par l'interrogatoire dans les antécédents lointains? Et ce problème se posera souvent par exemple pour des antécédents migraineux.

Un autre élément vient encore fausser ces chiffres, car si le diagnostic devait souvent jadis attendre l'autopsie, les méthodes modernes de diagnostic radiologique tendent sûrement à diminuer l'âge moyen auquel il peut être porté.

Peut-on invoquer parfois certains *facteurs étiologiques*?

- 4 malades présentaient à l'autopsie des lésions de tuberculose pulmonaire, mais cette proportion est des plus banales.

- Le malade de JONES et COLLINS avait des reins polykystiques: peut-être un lien dystrophique congénital commun explique-t-il cette association? C'est un cas bien isolé.
- Chez plusieurs malades l'évolution semble avoir été accélérée ou aggravée par une infection intercurrente (BASS, DANDY).
- Dans 4 cas enfin — et cela seul peut avoir quelque intérêt — nous voyons signaler un *traumatisme*: chez le malade de GARDNER des céphalées intermittentes deviennent permanentes après un trauma crânien; dans le cas 4 de KESSEL un trauma analogue précède de quelques semaines les premiers signes cliniques; dans celui de TORKILDSEN on trouve aussi quelque temps avant le début une chute de bicyclette ayant laissé le malade quelques heures sans connaissance; enfin dans notre observation n° 2 un traumatisme peut aussi être invoqué pour expliquer l'aggravation évolutive. Nous ne voulons pourtant tirer aucune conclusion de ces 4 observations: il est peu de maladies dans lesquelles le rôle du traumatisme n'ait été invoqué, et il ne saurait évidemment avoir ici qu'un rôle accessoire. Au moins peut-on dire que ce rôle ne paraît pas improbable: un traumatisme crânien important peut modifier l'hydraulique intra-crânienne, entraîner des phénomènes hypertensifs et par là modifier les rapports réciproques d'un ventricule et d'un kyste qui jusque-là s'étaient supportés sans grands incidents. Il faut cependant pour qu'on l'admette, que les rapports de cause à effet entre le trauma et l'aggravation évolutive soient nettement suggérés par l'histoire de la maladie.

II. — LE DEBUT CLINIQUE.

Sur 72 observations valables, c'est-à-dire pour lesquelles nous avons trouvé nettement indiqué le premier signe clinique:

- le début *céphalalgique* est de beaucoup le plus courant, on le constate dans 49 observations; ce symptôme demeure très souvent au premier plan du tableau clinique durant toute l'évolution, on ne s'étonnera pas que nous insistions longuement sur lui dans les pages suivantes. Pendant longtemps cette

céphalée est un signe isolé, dans la plupart des cas elle mettra longtemps à attirer l'attention, et cela d'autant plus qu'elle peut s'effacer, sans raison, pendant de longues rémissions;

- dans un certain nombre de ces cas, le symptôme céphalée est dès les premières crises associé à des vomissements, le diagnostic de migraine aura presque toujours été soulevé et l'on aura même dans certains cas — ce qui n'est pas exceptionnel dans l'histoire des tumeurs cérébrales — pensé à une affection digestive (ainsi dans notre observation n° 3);
- les sensations vertigineuses ont marqué le début dans 3 cas;
- des troubles de la vue dans 4 observations, dont celle, historique, de WEISENBURG;
- dans 4 autres cas il s'est agi de manifestations psychiques et nous trouvons ici l'observation princeps de WALLMANN; plusieurs fois le diagnostic porté au début a été celui de démence, de paralysie générale;
- enfin, à titre beaucoup plus isolé, nous trouvons: une crise narcoleptique initiale (RUSSELL), des crises convulsives (JOSEPHY), des manifestations parétiques de localisations diverses: paraparésie dans l'observation de MOTT, dans celle de ZIMMERMANN GERMAN (1), vertiges et faiblesse des membres inférieurs dans celle de BYRON STOOKEY (3) hémiparésie gauche intermittente dans notre observation n° 2.

III. — LES ATTAQUES PAROXYSTIQUES.

Elles représentent, comme nous l'avons dit plus haut, l'essentiel de la symptomatologie clinique, et rares sont les observations où la notion de cette intermittence évolutive fait défaut.

C'est à dessein que nous ne décrivons pas un « syndrome d'hypertension intra-cranienne »: nous voulons rester avant tout sur le plan clinique, sans préjuger de la pathogénie de ces crises si particulières. C'est ensuite seulement que nous tenterons d'expliquer leur genèse, en montrant que si l'hypertension intra-cranienne joue un rôle certain dans la plupart des cas, elle n'est peut-être pas toujours seule en cause.

Sous leur polymorphisme apparent, ces attaques paroxystiques constituent une entité symptomatique, que nous ne voulons pas démembrer en faisant l'étude séparée de chacun de leurs éléments. Nous réservant de revenir après coup sur certains symptômes, nous voulons essayer de schématiser leurs divers aspects.

Nous pensons qu'ils peuvent être classés en 4 groupes principaux:

- a) l'aspect le plus simple: *une crise de Céphalée* isolée ou accompagnée de *vertiges*, de *vomissements*... et nous avons trouvé des crises de ce type dans 51 cas;
- b) les crises dans lesquelles apparaît un *élément sensoriel*, visuel le plus souvent, parfois cependant olfactif ou auditif, et il en fut ainsi dans 21 observations;
- c) un degré de plus: l'attaque paroxystique s'accompagne d'une *Obnubilation de la Conscience*, sans convulsions apparentes. Ici nous pouvons compter 41 observations:
10 dans lesquelles il s'est agi de simple somnolence ou de narcolepsie,
29 avec perte de connaissance complète, et 2 avec troubles psychiques divers;
- d) enfin nous ferons une place à part aux attaques caractérisées par des *mouvements anormaux* ou des *modifications du tonus* (29 observations).

Il va sans dire qu'il est de nombreuses formes de passage entre ces différents types et que dans un certain nombre d'observations plusieurs types d'attaques paroxystiques sont décrits au cours de l'évolution: quelques malades ont fait alternativement ou successivement des crises des 4 types.

**

a) *Premier type clinique: la crise céphalalgique isolée ou accompagnée de vomissements, de vertiges.*

C'est le type le plus fréquent, le plus simple; 22 fois nous avons retrouvé une observation mentionnant des crises de céphalée sans aucun autre symptôme associé pendant les paroxysmes; 25 fois ces crises de céphalée se compliquaient de vomissements, survenant presque toujours au moment du maximum douloureux, fréquemment explosifs, sans nausées, du type cérébral classique: un tel groupement est déjà

plus évocateur d'hypertension intra-cranienne, mais si les crises demeurent espacées, s'il n'existe aucun fait pathologique dans leur intervalle, elles seront souvent négligées, elles peuvent d'ailleurs être prises avec beaucoup de vraisemblance pour de banales crises migraineuses.

Dans 3 autres observations ces crises céphalalgiques étaient caractérisées en outre par des sensations vertigineuses, et dans le cas 5 de DANDY on voyait apparaître simultanément: céphalée, vertiges et vomissements, triade qui porte bien le cachet hypertensif.

Les cas précédents ne concernent que les observations dans lesquelles nous avons trouvé des crises céphalalgiques pures ou presque, mais la fréquence relative de la céphalée dans l'ensemble des kystes colloïdes du troisième ventricule est infiniment plus grande: elle ne manque en effet que dans 14 observations et il est bien difficile de tenir compte de certaines d'entre elles.

La Céphalée est donc un signe de premier plan dans la symptomatologie de ces kystes, au même titre d'ailleurs qu'elle en est un dans toutes les tumeurs du troisième ventricule. Souvent isolée — comme nous venons de le voir — elle réalise très souvent aussi le début d'une crise paroxystique plus complexe: soit avec manifestations sensorielles, soit avec somnolence, soit avec dérochement des jambes, etc...

Caractères de cette Céphalée:

Un premier point est assez spécial: le début brusque de la crise céphalalgique chez un individu qui ne souffrait aucunement auparavant; début brusque qui peut d'ailleurs s'estomper avec l'évolution, les céphalées intermittentes devenant ensuite permanentes.

Si ces crises céphalalgiques débutent brusquement, elles n'atteignent cependant pas immédiatement leur maximum et l'on voit signaler dans certains cas, comme celui de PATTERSON et LESLIE, une aggravation progressive de la céphalée, suivie d'une décruescence également progressive; il s'agit là pourtant d'un cas particulier, car il semble que dans la majorité des observations la terminaison de la crise soit assez brusque.

Très souvent il existe une cause provocatrice, le malade a reconnu lui-même l'influence déchaînante de certaines positions de la tête, nous ne faisons que la signaler ici, car nous nous réservons d'y revenir pour insister plus longuement sur ce symptôme.

Le siège de la douleur est assez variable: celle-ci est habituellement bilatérale, mais un maximum unilatéral est signalé dans de nombreux cas... et ceci peut avoir une certaine importance si l'on en vient à soupçonner une tumeur cérébrale et à choisir une voie d'abord. Dans un nombre à peu près égal de cas, nous avons trouvé un maximum occipital ou frontal de cette céphalée: il semble cependant qu'on observe avec une particulière fréquence une céphalée orbito-frontale, étreignant la région sus-ciliaire; parfois même la douleur paraît avoir pour siège le fond de l'orbite, l'œil lui-même comme dans notre observation n° 2, dans l'observation de WAHLGREEN; RINDER et CANNON rapportent d'autre part que les crises douloureuses étaient chez leur malade précédées par « a pain over the bridge of the nose ». Dans d'autres observations, moins fréquentes, c'est une douleur franchement latérale, temporale comme dans l'observation (2) de BYRON STOOKEY.

Chez certains il est fait mention d'un déplacement de la douleur au cours de la crise: chez les malades de Mc LEAN (2), de DANDY (2) (4) la céphalée d'abord antérieure sus-ciliaire ou frontale devient peu à peu sous-occipitale; chez d'autres d'ailleurs c'est un déplacement inverse qui est signalé (obs. 5 de DANDY).

L'intensité de ces crises est le plus souvent très grande, la plupart des descriptions s'accordent sur ce fait, la douleur était à ce point violente chez le malade de BASS qu'il criait, prenait sa tête à deux mains, essayait de quitter le lit et de courir.

La durée de ces attaques céphalalgiques est assez variable: très souvent elles sont très courtes: on parle de quelques minutes (RUSSELL, Mac LEAN, BASS, TRESCHER et FORD, KESSEL [3]), et de telles crises se répètent souvent à plusieurs reprises au cours de la journée: le malade de BASS avait ainsi une crise toutes les demi-heures, tous les trois quarts d'heure. Mais dans un nombre égal de cas il s'agit de crises plus longues: ZIMMERMANN GERMAN: 1 heure, Mac LEAN: des heures, de même KESSEL, DANDY (4) et l'on voit même dans l'observation 3 de DANDY des crises douloureuses (modérées il est vrai) durer 48 heures.

La répétition de ces crises douloureuses donne à la lecture de ces observations un caractère très particulier. A titre d'exemple citons ainsi KESSEL dans son quatrième cas: « les crises douloureuses d'une extrême intensité, avaient un début progressif, la douleur siégeait à la nuque et à l'occiput, elle durait d'une demi à plusieurs heures, elle

était si intense que le malade avait l'impression de perdre la raison; ces crises étaient assez nettement périodiques, et le malade en avait à peu près une par semaine ». Citons encore BYRON STOOKEY (cas 2): « les crises douloureuses survenaient de préférence la nuit, réveillant le malade, le forçant à s'asseoir et à crier; il existait parfois des vomissements au moindre mouvement de la tête ».

Céphalée, vomissements... l'hypothèse de migraine ne peut pas ne pas venir à l'esprit sans tarder devant de telles crises.

Notre observation n° 3 est bien suggestive à cet égard: pendant 9 ans ce malade fut considéré comme un migraineux banal, on l'envoya même faire une cure à Vichy. Plus tard ses crises devinrent plus complexes, et nous croyons pouvoir parler ici même de ces malaises épigastriques si particuliers accusés alors par le malade : celui-ci les décrivait comme une sorte de crampe rétro-xyphoïdienne extrêmement douloureuse irradiant vers les deux épaules et l'hypochondre droit, avec sensation de mort imminente. Il s'y associait parfois une décharge diarrhéique, et toujours en fin de crise des frissonnements précédant une montée fébrile.

Il était certes légitime chez ce malade dont la région vésiculaire se montrait légèrement douloureuse de soulever encore pour ces troubles la question de crises d'origine hépato-vésiculaire, mais nous avons vu qu'aucun stigmate biologique ne venait confirmer cette hypothèse. On aurait également pu devant ces crises affectant une vague allure angineuse, tenter de les rattacher à la cardiopathie constatée depuis si longtemps chez cet homme. Ces troubles fonctionnels si spéciaux rendaient évidemment le diagnostic extrêmement difficile. A posteriori pourtant il nous semble qu'une seule interprétation doit être retenue et que ces malaises épigastriques sont aussi bien que la céphalée elle-même à mettre sur le compte du kyste ventriculaire: qu'on se reporte en effet à l'évolution de la maladie: ces douleurs rétro-xyphoïdiennes ne sont apparues que secondairement, s'associant à une céphalée déjà familière au malade, et lorsque le malade est revu un an et demi après son premier séjour à l'hôpital, il rapporte que ces malaises épigastriques sont maintenant remplacés par une série de vomissements en fusée avec tendance lipothymique, et nous nous retrouvons ici devant un aspect tout à fait banal d'attaque paroxystique.

Par quel mécanisme précis un kyste du troisième ventricule peut-il avoir un tel retentissement douloureux épigastrique? Faut-il invoquer un dérèglement vaso-moteur local, sous la dépendance indirecte de cette irritation ventriculaire? S'agit-il de crises analogues à celles de l'angor abdomi-

nalis et se produisant ici à titre réflexe? Ou bien encore peut-on comparer ces douleurs profondes à des algies thalamiques? Nous nous garderons de conclure. Contentons-nous de verser cette observation au dossier des crises douloureuses d'allure angineuse liées à une lésion centrale.

**

b) *Second type clinique: les crises avec manifestations sensorielles.*

Dans 13 observations, il est signalé des *symptômes oculaires* au cours des attaques paroxystiques:

Ils constituent même toute la crise dans 2 observations présentant le plus grand intérêt: la première est classique et citée dans tous les travaux sur les tumeurs du troisième ventricule, c'est celle de WEISENBURG dont le malade perdait complètement la vue lorsqu'il plaçait sa tête dans certaines positions, et qui voyait sa vision redevenir normale par degrés à la fin de chaque crise: « he would first see a light-bluish point, then vision would gradually enlarge like an iris-diaphragm until the whole field would come in »; de même le deuxième malade de Mc LEAN avait une amblyopie complète aux soudains changements de position. Dans les 10 cas restants, les troubles de la vue venaient compliquer une crise de céphalée, avec ou sans vomissements: il s'agit dans la plupart des cas de simples paresthésies visuelles à type de flammèches brillantes, de scintillements qui présentent ou non une topographie localisée: dans les observations de DANDY (4), de DAVIDOFF DYKE (4) aucune localisation n'est mentionnée; dans celle de DAVIDOFF DYKE (5) les troubles sont localisés à l'œil gauche et la vue, d'abord seulement un peu obscurcie au début de la crise se trouble progressivement davantage. C'est l'œil droit qui est touché chez le malade de DANDY (2), et dans le cas de FULTON BAILEY, les troubles ont une topographie hémioptique, ainsi que ferait une migraine ophtalmique: « a slight disturbance of vision, with a shimmering effect, like heat waves over a stone, for all objects in his lower left field of vision ». Chez d'autres malades, les troubles vont jusqu'à la cécité complète au cours de la crise; tel le cas de PATERSON dans lequel les troubles oculaires déjà importants entre les crises, s'exagéraient au maximum pendant celles-ci, l'amaurose signalée chez le malade de KESSEL (4), celle qui est notée dans l'observation de RINDER CANNON. Citons encore les cas de BACKER GRONDAHL et de WAHLGREEN où il est fait mention de troubles de la vue pendant les attaques paroxystiques.

Le second malade de DANDY présentait aussi à titre paroxystique, une diplopie, et nous retrouvons une diplopie chez notre malade n° 2; il est vrai que sa durée fut ici bien supérieure.

Dans ce chapitre de troubles oculaires intermittents, nous voulons, bien qu'elles n'aient pas de traduction fonctionnelle, citer également les manifestations objectives transitoires qui ont été décelées au cours d'un certain nombre d'attaques intermittentes. A plusieurs reprises il a pu être pratiqué en pleine crise un examen de fond d'œil objectivant la stase et l'œdème papillaire, mais il n'est pas très logique de considérer de telles manifestations sur le même plan que d'autres plus mobiles, l'œdème papillaire demande un certain temps pour se constituer et s'il peut disparaître puis revenir au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale, nous ne pensons pas qu'il puisse le faire dans les étroites limites d'une de ces crises intermittentes. Mais il n'en est pas de même d'autres modifications oculaires objectives et plusieurs observations font mention de *troubles pupillaires intermittents* rythmés par les attaques paroxystiques; la plus classique est celle de K. WILSON qui signale l'existence, pendant les crises intermittentes — d'ailleurs longues et violentes — de son malade, d'un myosis suivi de mydriase, et surtout d'une aréflexie pupillaire transitoire, en même temps que d'une aréflexie cornéenne et de paralysies des nerfs moteurs de l'œil. Cette aréflexie pupillaire intermittente est signalée à nouveau par STERN LEVY.

Nous serons brefs sur les manifestations auditives: les vertiges que nous avons vus souvent associés aux crises de céphalée peuvent être isolés, comme dans les cas de FULTON, de ZIMMERMANN GERMAN, comme dans celle de BUSCH où l'existence de vomissements réalisait des paroxysmes analogues à des crises de vertige de MENIERE. Il est fait spécialement mention de bourdonnements d'oreille dans les « attaques » des malades de RISIEN RUSSELL, de BYRON STOOKEY (2), de KESSEL (3), de MASSON (1).

Mais dans aucune observation déjà publiée nous n'avons trouvé de troubles de l'olfaction analogues à ceux qui existaient chez notre second malade.

*
**

c) *Troisième type clinique*: la crise paroxystique avec inhibition de la conscience.

Nous allons trouver réunis dans ce chapitre, une série

de faits assez différents, mais entre lesquels il existe bien des formes de transition.

Tout d'abord nous insisterons sur deux aspects cliniques qui nous ont paru spécialement fréquents:

- la crise narcoleptique;
- la crise céphalalgique qui, ayant atteint son maximum au bout d'un temps variable, entraîne une perte de connaissance plus ou moins longue.

§ **La Crise Narcoleptique.** — On sait la place importante occupée par ce symptôme dans l'évolution des tumeurs du troisième ventricule, c'est l'un des plus saillants dans le syndrome « infundibulaire » de CLAUDE et LHERMITTE et sa seule présence dans un syndrome neurologique doit attirer l'attention sur le ventricule moyen.

Notre observation n° 1 présente à cet égard un intérêt considérable et la succession de ces crises si particulières de somnolence au cours de l'évolution avait fait porter du vivant du malade le diagnostic de tumeur du troisième ventricule; à vrai dire, et c'est un point sur lequel nous voulons insister, la plupart des crises présentées par ce malade ne répondaient pas exactement au tableau classique de la narcolepsie, à cet état de sommeil entièrement réversible, c'est-à-dire dont il est possible de faire sortir le malade à l'aide d'incitations vigoureuses; nous trouvons ici, dans la majorité des cas, un état intermédiaire entre le sommeil et le coma; sans doute, de vigoureuses interpellations peuvent être saisies du malade, mais il demeure une obnubilation permanente et incomplètement réversible qui est aux frontières du coma.

La somnolence peut être retrouvée en tant que symptôme paroxystique dans 9 autres observations. Certaines sont assez comparables: celles de ZEITLIN LICHTENSTEIN (1), celle de DANDY (3), celle de RINDER CANNON dans lesquelles on voit une crise céphalalgique et vomitive, mener peu à peu à un état de somnolence plus ou moins durable et en grande partie réversible; de ces observations nous rapprocherons celles de MOTT et de KESSEL (1) dont les crises ne présentent qu'une légère hypersomnie post-critique. Dans l'observation de WILSON c'est la somnolence elle-même qui paraît être le premier signe de l'attaque paroxystique: « at dinner, he was disinclined for it, he sat gazing at it in a dreamy way », voici qui se rapproche de notre observation n° 1 et des si nombreux cas de narcolepsie rapportés au cours des tumeurs du troisième ventricule.

L'aspect de transition avec un état comateux, que nous signalions dans notre cas, est aussi retrouvé dans cette obser-

vation de WILSON où le malade, endormi au milieu du repas, vomit une heure après puis présente au bout d'une nouvelle heure un véritable état comateux.

La durée de ces états narcoleptiques est variable, elle est souvent de l'ordre d'une journée ou d'une demi-journée, il en était ainsi dans notre cas, FULTON et BAILEY signalent par ailleurs que chez leur malade une des crises paroxystiques de vertige s'était compliquée d'une somnolence qui avait duré un jour et demi, et qui avait laissé après elle une amnésie lacunaire. Mais elle paraît pouvoir être beaucoup plus longue et nous citerons ici le malade de MARCHAND et CHATAGNON qui présenta deux crises hypersomniques de 8 jours; cela déborde un peu le cadre de l'attaque intermittente tel que nous l'avons envisagée jusqu'ici, mais nous pensons qu'entre une narcolepsie de 36 heures et une narcolepsie de 8 jours, il ne doit pas y avoir de bien grandes différences de mécanisme pathogénique.

Cet aspect clinique est certainement moins courant que celui que nous allons décrire maintenant, mais nous avons voulu mettre l'accent sur lui à cause de sa valeur évocatrice toute particulière, et qui fera tout spécialement penser à une tumeur du troisième ventricule s'il existe par ailleurs d'autres signes d'hypertension intra-cranienne, si l'examen de fond d'œil montre de la stase, si le malade présente des vomissements en fusée pendant son sommeil.

§ La Crise Céphalalgique compliquée de perte de connaissance. — Voici un aspect clinique d'une grande fréquence, et que de nombreux intermédiaires relient au premier des types cliniques que nous avons décrits; il semble bien qu'il s'agisse là de symptômes directement liés à la durée de la crise et à son intensité: une crise courte en restera au premier stade, sa prolongation pourra mener au coma. Ceci n'est qu'une hypothèse, assez logique au demeurant, mais qui ne saurait prétendre expliquer la totalité des faits; il est certain en tout état de cause qu'il existe de nombreuses observations dans lesquelles une crise céphalalgique particulièrement violente et prolongée n'entraîne qu'une obnubilation intellectuelle transitoire tandis que les crises suivantes plus graves encore auront pour sanction un coma durable.

Cette forme spéciale de crise paroxystique débutant par une céphalée violente avec ou sans vomissements et menant à la perte de connaissance au bout d'une demi-heure, d'une heure ou davantage, nous a paru spécialement fréquente: on la retrouve en effet dans 20 observations et dans 14 de ces cas il existait des vomissements: le malade de S.A.K. WIL-

SON présentait ainsi des crises de céphalée avec vomissements qui se compliquaient au bout de trois quarts d'heure de chute et d'une brève perte de connaissance; et des épisodes analogues sont signalés dans les cas de MOTT, KAUFFMANN (1905), HANSEN BREIDE, HASSIN ANDERSON, BOLDRINI, RINDER CANNON, JONES COLLINS, ZEITLIN (2), Mc LEAN (1), REHBOCK (2), DANDY (4) (5) ainsi que ceux de BOLLINGER, HALL (2), DRENNAN (1), BYRON STOOKEY (3), DAVIDOFF DYKE (4), SCHMIDT. La durée de l'état comateux est très variable et à côté de notre observation n° 3, où l'inconscience ne durait que quelques minutes, il en est d'autres où elle dura souvent plusieurs jours, il en est où elle fut fatale.

A côté de ces 2 aspects assez particuliers, il en est quelques autres:

— des crises marquées par une perte brusque de connaissance analogue à celle des grandes crises comitiales, mais sans aucun mouvement anormal, aucune hypertonie, sans morsure de la langue; le second malade de DANDY présentait ainsi des crises qui le laissaient inconscient pour plusieurs minutes, celui de ROSS perdait brusquement connaissance; celui de RIDDOCH s'effondrait brusquement et restait dans le coma une douzaine d'heures;

— des crises dans lesquelles le premier signe fut non une céphalée mais une faiblesse subite des membres inférieurs: le malade doit s'asseoir ou s'effondre, il ne perd connaissance qu'au bout d'un certain temps; des crises de ce type sont mentionnées par ZIMMERMANN GERMAN (1), BYRON STOOKEY (3);

— enfin certaines crises mortelles dès la première attaque; ces formes médico-légales du kyste colloïde du troisième ventricule ne sont pas rares et nous tenons à insister dès maintenant sur elles; dans certaines de ces formes une histoire clinique suffisamment détaillée nous a permis de ranger le cas dans une des formes précédentes; pour 3 autres le défaut de précision de l'observation rend cela bien difficile HALL (1), BUSCH, DRENNAN (2);

— assez spéciales pour terminer: les crises intermittentes avec troubles psychiques: délire dans l'observation de STEDMAN, manifestations confusionnelles paroxystiques dans celle de FOERSTER et rappelons les accès de colère présentés par notre troisième malade au cours de certaines crises.

Il est à remarquer que dans un certain nombre de cas

ces crises ont été suivies d'*amnésie*, au même titre que des crises comitiales; c'est là un détail sur lequel insistent FULTON BAILEY, PATERSON LESLIE, et que l'on retrouve dans notre observation n° 1.

Il va sans dire enfin que des crises paroxystiques aussi graves bouleversant l'équilibre général peuvent s'accompagner de toute une série de *symptômes d'ordre végétatif*: l'incontinence d'urines est fréquemment rencontrée, parfois même en dehors de toute perte de connaissance comme dans l'obs. 2 de DANDY, le plus souvent cependant elle a trait à un malade inconscient (obs. de WILSON, de DANDY (4), de GUILLAIN, BERTRAND, PERISSON). Une polyurie intermittente est aussi rapportée dans notre observation n° 1, cependant qu'on trouve de la glycosurie dans celle de RIDDOCH, de l'acétonurie dans les crises hypersomniques du malade de RUSSELL, mais la valeur de ces symptômes est très incertaine dans ce dernier cas, car il pose le problème de l'association d'une tumeur du troisième ventricule et d'un diabète authentique. L'Hyperthermie est un fait banal dans toutes ces attaques graves (KAUFFMANN, MARCHAND CHATAGNON, FULTON BAILEY, GUILLAIN BERTRAND PERISSON, VAN BOGAERT), les troubles du pouls sont aussi assez fréquemment signalés (STERN, GUILLAIN BERTRAND PERISSON, SCHMIDT, DANDY (5), TRESCHER et FORD), de même des troubles du rythme respiratoire (DANDY [5]), des troubles vaso-moteurs (ZIMMERMANN GERMAN (1), DANDY [5]), et tout ceci est à rapprocher des « sympathetic crises » qui ont été décrites après intervention sur le troisième ventricule.

Voici comme TRESCHER et FORD décrivent une des crises présentées par leur malade: « sans cause apparente, le malade ressentait brusquement une violente douleur dans la région occipitale, puis il devenait bientôt très pâle et s'effondrait sur le sol, inconscient; à l'examen on trouvait alors un pouls impalpable au poignet et la tension artérielle était trop basse pour pouvoir être prise, les bruits du cœur étaient faibles et distants et leur rythme était d'environ 60 à la minute; au bout de 2 minutes environ, la conscience revint, le malade reprit couleur et l'on put à nouveau trouver le pouls au poignet, la tension artérielle était maintenant de 12.5-7, le rythme cardiaque de 80. Une minute environ après le début, le malade avait présenté un vomissement; la très vive douleur n'avait duré que quelques minutes, mais il demeura encore pendant deux heures un certain degré de céphalée. »

Nous comptons revenir plus loin sur ces troubles végétatifs.

*
**

d) *Quatrième type clinique: la crise avec mouvements anormaux ou avec troubles du tonus:*

§ Avec **mouvements anormaux**: Nous trouvons ici d'une part 4 observations dans lesquelles il existe des crises progressivement aggravées, analogues à celles que nous venons de décrire mais où la perte de conscience s'accompagne de convulsions: ce sont les cas de MOTT et BARRATT, de MASSON (2), REHBOCK (1), ZEITLIN (1)... d'autre part 3 observations dans lesquelles il semble que l'évolution ait été émaillée de crises comitiales d'apparence très banale: ce sont celles de JEFFERSON, de DAVIDOFF DYKE (5), de JOSEPHY, enfin, cette dernière étant très difficile à interpréter, car il y a lieu de se demander si le kyste était responsable d'une histoire de comitativité de très ancienne date. Nous voyons par ailleurs figurer dans le cas de WILSON un tremblement unilatéral.

§ Avec **troubles du Tonus dans le sens Hypotonique**, il faut réserver ici une place importante à une autre catégorie d'accidents que l'on trouve plusieurs fois reproduits:

— Les crises dans lesquelles le fait dominant est un dérochement subit des deux jambes; nous retrouvons ceci avec un maximum de netteté dans 3 observations: celle de MOTT et BARRATT, celle de ZEITLIN LICHTENSTEIN (2) où l'on voit un malade qui avait déjà présenté une série de crises céphalalgiques avec vomissements s'effondrer brusquement sur le sol avec toute sa connaissance, notre observation n° 2 enfin où notre malade présenta une seule fois mais très nettement un accident identique; à ce degré de pureté cet accident s'apparente de très près au phénomène que l'on a appelé *Cataplexie* et dont on connaît bien aujourd'hui les rapports avec la narcolepsie, nous ne saurions donc nous étonner de le rencontrer ici.

Certaines observations signalent des crises qui se rapprochent beaucoup des précédentes, mais dans lesquelles le dérochement des jambes est précédé par l'apparition de céphalée: de telles crises sont mentionnées non seulement chez le deuxième malade de ZEITLIN déjà cité, mais dans les cas de ZIMMERMANN GERMAN (1), DAVIDOFF DYKE (5), TRESCHER, DANDY (4): dans ce dernier cas, particulièrement typique, il est question d'une malade qui, au moment des paroxysmes céphalalgiques, présentait un dérochement subit des deux jambes, puis, quelques moments plus tard se trouvait très bien. Dans aucun cas malheureusement, il n'est

fait mention d'un examen objectif pendant une de ces crises, de l'existence de signes d'irritation pyramidale ou d'une aréflexie tendineuse transitoire.

Un degré de plus et l'on voit signaler des crises analogues mais allant jusqu'à la perte de connaissance: cas de ZIMMERMANN GERMAN dans lequel alternaient par conséquent des crises de différentes gravités; cas de BYRON STOOKEY (3) dans lequel certaines crises débutaient par une sensation de vertige qui s'associait bientôt à une faiblesse extrême des jambes, d'une durée d'une minute environ; le plus souvent, tout en était resté là, mais une autre fois la crise s'était accompagnée de vomissements, de chute et d'obnubilation intellectuelle.

— Dans ce groupe de faits, nous signalerons aussi ceux dans lesquels il s'est présenté une parésie subite des membres supérieurs pendant les crises [DAVIDOFF DYKE (4), DANDY (4)], ceux où l'on voit signaler une dysarthrie intermittente [DANDY (4)], une hémiparésie intermittente (CL. VINCENT, HASSIN).

§ Des manifestations **Hypertoniques** sont aussi retrouvées assez fréquemment:

— Insistons tout d'abord sur ceux dans lesquels ces troubles du tonus s'apparentent aux *états de rigidité décérébrée*, aux « cerebellar fits » décrits dans d'autres syndromes neurologiques ou d'autres tumeurs cérébrales. Ils n'ont donc rien de particulier, de pathognomonique, mais c'est un symptôme qui doit aussitôt suggérer l'idée de libération de certains centres inférieurs, et par conséquent d'un blocage fonctionnel.

Notre observation n° 1 est à ce titre très suggestive: on voyait chez ce malade survenir au cours des crises de somnolence des phénomènes hypertoniques dont la localisation fut une fois les 2 membres du côté droit, une autre fois les 2 membres du côté gauche: hyperextension du membre inférieur, hyperextension avec hypersupination du membre supérieur, hypertonie très intense à peu près impossible à vaincre avec augmentation des réflexes de posture. Or l'on retrouve des accidents analogues dans le cas de BITTORF dans les observations (2) et (3) de DANDY, mais il est seulement fait mention ici de rigidité pendant de très brèves crises, et bien que l'on n'ait pas remarqué de mouvements convulsifs il s'est peut-être simplement agi de crises épileptiques.

De ces faits sont à rapprocher quelques autres assez disparates: la tension des muscles de la nuque qui existait

au moment des paroxysmes chez les malades de TRESCHER, de KESSEL (1), de ZEITLIN (2), les crampes toniques des 2 mains dont parle BASS et qui survenaient au moment des crises de céphalée, avec obnubilation intellectuelle légère au summum de l'accès, ...peut-être aussi l'impression de contraction des mâchoires que ressentait notre deuxième malade.

*
**

Tels sont les principaux aspects réalisés par les attaques intermittentes, il nous a paru intéressant d'essayer de les schématiser. A titre d'exemple, et pour montrer comment des crises d'aspect différent peuvent se succéder chez le même malade, en devenant d'ailleurs habituellement plus complexes et plus graves à mesure que l'évolution s'avance, nous citerons trois observations résumées:

— celle de PATERSON LESLIE (1935), où l'on voit survenir d'abord des crises de céphalée survenant sans cause apparente, à n'importe quelle heure et durant plusieurs heures, elles deviennent de plus en plus rapprochées et lorsque le malade entre à l'hôpital 2 ans 1/2 après le début de la maladie, elles ne laissent guère plus de une semaine ou deux de répit dans les meilleurs moments. A quatre reprises, ces crises se sont accompagnées, au plus fort de l'accès, de perte de connaissance de quelques minutes; plusieurs fois aussi le malade a vomi; et les troubles de la vision qui peu à peu s'étaient installés entre les crises s'intensifiaient au cours des crises au point de rendre le malade complètement aveugle pendant leur durée;

— celle de DANDY (cas 4, opéré en 1931): d'abord 2 à 3 crises de céphalée par semaine, puis attaques plus fréquentes et plus longues (1/2 à 3 heures), puis céphalée constante dans leur intervalle. Au bout de près de 3 ans d'évolution: apparition de crises de dérobement des jambes, « elle s'effondrait pour quelques instants au moment du paroxysme céphalalgique », dans quelques crises d'ailleurs ce fut une parésie des membres supérieurs que ressentit la malade. 15 jours avant l'entrée à l'hôpital, survenue d'une crise plus grave avec 48 heures de coma, sans mouvements convulsifs, mais avec vomissements et incontinence d'urines. Un peu plus tard on fait une ponction lombaire à la malade et il en résulte un coma de 12 heures;

— celle de TRESCHER FORD (1937): le début clinique remontait à 4 ans auparavant, il s'agissait alors de crises de céphalée qui duraient quelques minutes avec vomissements et qui s'accompagnaient d'une sensation de tension des

muscles de la nuque, ces crises se répétaient une à plusieurs fois par jour. 3 ans 1/2 plus tard, à ces crises vient s'ajouter au moment des paroxysmes une faiblesse des membres inférieurs, et à plusieurs reprises même une brève syncope. Puis se place une rémission de quelques mois, mais bientôt les crises de céphalée avec vomissements et dérobements des jambes reprennent, à des intervalles d'environ une semaine, elles prennent même un caractère plus alarmant, et nous avons eu plus haut l'occasion de décrire l'une d'elles avec ses symptômes cardio-vasculaires de la plus haute gravité au cours de la période de perte de connaissance. C'est alors que le diagnostic fut porté et qu'une intervention permit de sauver le malade.

Comme nous l'avons dit plus haut, il n'est guère parmi les 81 observations que nous avons consultées, que 12 observations au grand maximum dans lesquelles cet élément symptomatique: « *l'attaque paroxystique* » manque et c'est pourquoi nous lui avons donné une si grande place. Pour compléter ce chapitre il faut pourtant ici même aborder la question de **l'influence provocatrice de certaines positions de la tête**: c'est là un symptôme sur lequel de nombreux auteurs ont insisté depuis qu'il fut noté pour la première fois par WEISENBURG. On a voulu voir dans ce signe un élément important de diagnostic de tumeur du troisième ventricule; c'est sans aucun doute un signe de valeur lorsqu'on le met en évidence avec une netteté suffisante, mais on ne saurait aucunement le considérer comme un signe pathognomonique.

Les Crises « de position ».

Cette influence posturale peut être retrouvée dans 22 observations, c'est-à-dire à peu près dans le tiers des cas, à ne compter que ceux dans lesquels il existait des attaques intermittentes.

Sur ce nombre, la plupart précisent que la cause déclanchante était soit le fait de quitter la station assise pour se mettre debout: obs. (4) de DANDY, obs. de Cl. VINCENT, obs. (3) de KESSEL dans laquelle le malade commençait à souffrir dès qu'il se levait;

Soit — et le cas précédent n'est probablement qu'une variante de celui-ci — une inclinaison de la tête en avant: c'est ainsi que le malade de WEISENBURG présentait une amaurose « de position » lorsqu'il inclinait sa tête à droite ou à gauche ou lorsqu'il la fléchissait légèrement en avant;

au contraire la vue redevenait progressivement et rapidement normale dès qu'il plaçait sa tête droite ou qu'il l'inclinait en arrière, et ce qui était vrai pour les troubles oculaires l'était aussi pour la céphalée et les vomissements; nous voulons d'ailleurs citer les termes propres de cette observation classique: « if he held his body erect with his head tilted backward, vision was best... and, bending the head forward or to one side caused complete disappearance of sight, which would return on resuming an erect position... then he would first see a light-bluish point, and vision would gradually enlarge like an iris-diaphragm until the whole field would come in ». De même: le quatrième cas de DAVIDOFF DYKE souffrait dès qu'il se penchait en avant, leur septième malade, le malade de TRESCHER et FORD dont les crises douloureuses étaient provoquées par le fait de se pencher en avant, de fléchir la tête. Nous voulons insister ici sur ce que ce symptôme a de particulier: il ne s'agit pas seulement d'une aggravation de céphalée préexistante par cette position, on en trouverait autant dans toute tumeur cérébrale avec hypertension intra-cranienne, *il s'agit de véritables crises qui sont déclanchées par ce changement de position*. Le cas (5) de DANDY rentre aussi dans ce groupe, il présentait des crises de vertige lorsqu'il se levait brusquement, s'il tournait brusquement sa tête, s'il se penchait pour ramasser quelque chose à terre; c'est là un symptôme très proche des vertiges de position décrits dans les tumeurs du quatrième ventricule.

Bien proches des cas précédents sont aussi ceux dans lesquels on parle d'une sédation de la douleur dès que le malade se couchait ou portait sa tête en arrière: ainsi les cas de HALL (2), de SJOVALL, de HANSEN BREIDE, de RINDER CANNON, de FULTON BAILEY (dans lequel le malade penchait, pour calmer sa crise, la tête en arrière et un peu à gauche, et souvent alors la sédation était instantanée), de Mc LEAN (2), de ZEITLIN (1), de SCHMIDT (qui écourtait considérablement ses crises s'il se couchait dès leur début). Ajoutons encore ici le cas de BITTORF où la posture la plus favorable était l'inclinaison de la tête à gauche; et nous avons une série de 17 cas où l'on retrouve à peu de chose près l'influence *provocatrice de l'inclinaison de la tête en avant ou latéralement, l'influence sédatrice de la rectitude et surtout d'une légère extension*. On ne peut s'empêcher de comparer ces manœuvres à celles qu'il faut tenter au cours d'une ventriculographie pour faire pénétrer l'air dans le ventricule opposé lorsqu'il est un peu récalcitrant.

Dans d'autres observations l'influence posturale ne paraît pas s'être exercée sur la même ligne: le malade de FINGERLAND souffrait davantage lorsqu'il relevait la tête, ce-

lui de BATTEN COLLIER n'obtenait un soulagement à sa céphalée qu'en se tenant: « in bed with legs drawn up, arms flexed, head turned into pillow », et nous en rapprocherons le malade 1 de Mc LEAN qui faisait des crises en position couchée, dans le décubitus dorsal et qui n'était calmé qu'en plaçant sa tête entre ses genoux. Parfois l'influence posturale est notée sans précision: le malade de STOOKEY souffrait davantage couché, il est fait mention enfin de crises de posture sans autre détail dans le cas 5 de DAVIDOFF DYKE.

Dans l'ensemble, c'est la céphalée qui est le plus souvent influencée par ces changements de position, mais nous avons signalé 2 observations dans lesquelles le symptôme déclanché était une parésie localisée; WEISENBURG rapportait un cas dans lequel il s'agissait de troubles oculaires et Mc LEAN (1) a précisé que son malade présentait une amblyopie aux changements soudains de position.

Voici donc un faisceau de faits indiquant la relative fréquence avec laquelle le symptôme « crise de position » peut être constaté dans ces tumeurs kystiques du troisième ventricule. Répétons-le cependant, c'est un signe de présomption et non un signe de certitude.

Essai d'interprétation pathogénique de ces attaques paroxystiques.

Cette intermittence des symptômes n'a pas manqué, dès les premiers travaux qui se sont occupés de la question, d'être rattachée au siège particulier de ces tumeurs; et l'on a vite reconnu que cette évolution si particulière se voyait avant tout dans les tumeurs des cavités centrales, Troisième ventricule, Aqueduc de Sylvius et Quatrième Ventricule.

a) La première hypothèse devait donc être d'incriminer dans la genèse de ces paroxysmes un **blocage liquidien transitoire** avec pour corollaire une poussée d'hypertension intracranienne, et c'est la théorie que nous voyons défendue par tous les auteurs classiques. Il n'est pas douteux en effet que l'explication de ces crises est une explication mécanique. Or, qu'on se rappelle le siège habituel des kystes colloïdes: ils sont appendus à la toile choroïdienne, dans la partie antéro-supérieure du troisième ventricule, entre les 2 trous de Monro. On conçoit très bien que ces kystes puissent longtemps demeurer totalement silencieux: le ventricule s'est dilaté progressivement dans les proportions nécessaires, les formations nerveuses pariétales n'en ont pas souffert, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien continue de s'effectuer

correctement dans l'interstice qui demeure libre entre le kyste et la paroi. Mais une telle tolérance trouve enfin son terme: ce kyste, trop dangereusement placé, bloque un jour ou l'autre les trous de Monro: que son volume vienne à croître un peu trop vite, qu'une réaction congestive de la paroi du kyste vienne modifier l'équilibre antérieur, que ce soit le cerveau lui-même qui présente une turgescence subite, ou bien encore qu'une poussée d'hypersecrétion du liquide céphalo-rachidien vienne subitement dépasser les possibilités de drainage de ce ventricule encombré... et l'on imagine très aisément la fermeture de la soupape. Blocage bilatéral selon toute vraisemblance dans la majorité des cas, vu la symétrie des 2 trous de Monro et le siège médian du kyste.

Suspendu au toit du ventricule et relativement très mobile, le kyste peut ainsi jouer le rôle d'une valve sphérique, « a ball-valve » suivant l'expression des auteurs anglais.

Une fois réalisé, que va devenir ce blocage? Il semble très logique que, dans un grand nombre de cas, il n'ait aucune tendance spontanée à se réduire: l'hydrocéphalie des ventricules latéraux ne fera que lier plus intimement le kyste à sa loge ventriculaire et les réactions congestives de voisinage viendront encore rendre le blocage plus étroit... Telle peut ainsi être envisagée la pathogénie de ces crises mortelles, des morts subites ou presque, si fréquentes chez les malades porteurs de tels kystes. Mais on peut aussi admettre qu'il viendra un instant où la pression dans le ventricule latéral deviendra assez élevée pour franchir le barrage et décoller le kyste de l'orifice... Et voici expliquées les crises intermittentes, leur sédation brusque, le rôle éventuel de certaines positions dans la cessation des crises.

b) Néanmoins certaines critiques peuvent être faites à cette façon de voir, et l'on s'est étonné qu'un blocage liquidien de ce genre puisse donner avec autant de brusquerie des conséquences telles qu'une amaurose totale, une parésie des membres inférieurs, une céphalée d'emblée extrêmement intense; la réaction hypertensive ventriculaire ne doit pas être un fait aussi immédiat... et c'est pourquoi certains auteurs: BYRON STOOKEY, DANDY incriminent, au moins autant que le blocage des trous de Monro, celui des *veines de Galien*: le kyste se trouve immédiatement au-dessous d'elles et l'on sait qu'à ce niveau antérieur du ventricule elles sont toutes proches l'une de l'autre. On peut alors se demander si l'une des causes de déséquilibre dont nous venons de parler plus haut ne peut pas entraîner une interruption brusque de la circulation veineuse dans les petites veines de Galien, et, ces veines de Galien constituant la voie de drai-

nage essentielle des plexus choroïdes, on comprendrait infiniment mieux que leur blocage puisse avoir presque instantanément des conséquences fonctionnelles importantes. Le rôle des veines de Galien dans les divers syndromes d'hypertension intra-cranienne est ainsi considéré comme très important par certains auteurs: et STOPFORD incrimine dans les tumeurs postérieures une compression du tronc de la grande veine de Galien entre le bourrelet du corps calleux et la tente du cervelet; rien de semblable ne peut évidemment être invoqué dans le cas qui nous occupe, et le blocage veineux, s'il existe réellement, est un blocage très antérieur, un blocage de la partie initiale des petites veines de Galien. De très nombreux travaux expérimentaux ont tenté de préciser cette action de l'interruption de la circulation veineuse, et l'on s'est efforcé de répondre à deux questions principales:

- Dans quelle mesure une oblitération expérimentale du système de Galien peut-il entraîner de l'hydrocéphalie?
- Par quel mécanisme la stase veineuse donne-t-elle une hypertension ventriculaire?

A la première de ces questions, les travaux expérimentaux de DANDY et BLACKFAN en 1914 parurent pendant longtemps avoir apporté une solution définitive: chez 10 chiens ces auteurs pratiquèrent une oblitération du système veineux de Galien à différents niveaux et ils laissèrent cette oblitération accomplir un effet durable en gardant les animaux vivants 3 mois à 3 mois et demi; or, sur cette série, un seul chien présenta de l'hydrocéphalie, et c'était le seul chez qui le blocage veineux avait été très antérieur, près de l'origine de la petite veine de Galien. Sur ces travaux, DANDY et BLACKFAN concluaient que ce siège précis était nécessaire pour que le blocage veineux entraînât une hypersecretion du liquide céphalo-rachidien assez importante pour causer de l'hydrocéphalie; cette hypersecretion fait défaut lorsque l'oblitération veineuse porte sur l'une ou l'autre des petites veines de Galien en arrière de ce point, ou sur la grande veine de Galien; ils expliquent ce fait par le point de départ des anastomoses chez le chien, ils pensent que bloquer une petite veine de Galien près de son origine équivaut à peu de chose près à bloquer une veine terminale. Les mêmes conclusions sont formulées par STOPFORD lequel, ainsi que nous l'avons vu, élargit encore l'importance de ce mécanisme veineux de l'hypertension intra-cranienne. De même BRAIN et STRAUSS en 1929. Et nous devons encore rappeler à titre historique qu'en 1900 MOTT et BARRATT avaient déjà soupçonné l'importance de ce mécanisme.

Pourtant les conclusions de DANDY ne peuvent être admises sans quelques réserves: en 1934 BEDFORD faisait paraître le résultat de nouvelles recherches, portant cette fois sur 47 animaux; dans 13 de ces cas la veine de Galien avait été oblitérée à son origine et tout près de celle-ci dans 5 autres, ces 18 cas ont pu être observés 3 mois, aucun ne présentait d'hydrocéphalie. Reprenant de façon très précise l'anatomie du système veineux de Galien chez le chien, l'auteur montre ses riches possibilités anastomotiques; chez tous ses animaux d'ailleurs, la circulation collatérale paraissait s'être parfaitement établie; il se demande si l'hydrocéphalie trouvée par DANDY dans un cas n'était pas due à un tout autre facteur, par exemple à une réaction inflammatoire méningo-encéphalique secondaire à cette perturbation circulatoire. Un autre travail a été publié sur le même sujet par GULEKE en 1930 et il n'a été trouvé qu'une légère hydrocéphalie dans un seul cas.

A la deuxième question, il a été aussi apporté des réponses assez différentes; le fait si simple à vérifier de la poussée hypertensive du liquide céphalo-rachidien par la seule compression jugulaire, a pu être analysé de plus près en étudiant les effets de blocages veineux plus proches des centres. La première hypothèse fut qu'il s'agissait seulement d'une banale stase veineuse et que, sans que l'on ait besoin d'envisager un autre mécanisme, la stase veineuse intracranienne jouant dans une boîte osseuse indilatable augmentait *ipso facto* la tension liquidienne dans les ventricules, les lacs de la base et tout l'espace sous-arachnoïdien (BECHT, FALKENHEIM et NAUNYN, de même BECHT en 1920). Mais DANDY et BLACKFAN en 1914 avaient eu des conclusions un peu différentes: constatant que la compression jugulaire entraînait instantanément l'hyperpression liquidienne dans la grande citerne, et l'issue par l'aiguille d'une plus grande quantité de liquide, ils ne pensaient pouvoir expliquer ce fait que par une hypersecrétion de liquide céphalo-rachidien. Puis s'affrontèrent sur ce terrain les partisans d'une simple filtration de liquide au niveau des plexus choroïdes, et ceux d'une vraie sécrétion: discussion qui n'a pas encore reçu de solution définitive. Pour montrer en tout cas le rôle majeur de la simple stase sanguine dans le mécanisme de ces hypertensions de blocage veineux, nous résumerons les expériences de BEDFORD en 1935: ces auteurs ont étudié les effets sur la pression du l-c-r, de compressions prolongées des veines jugulaires externes ou du sinus latéral; ils ont constaté qu'une hypertension brusque suivait rapidement l'établissement du blocage veineux, mais que, par la suite, la pression veineuse demeurant aussi élevée, la pression du

liquide céphalo-rachidien revenait progressivement à la normale. Ces expériences parlent sans doute contre l'établissement d'une circulation collatérale, elles parlent aussi contre l'hypothèse d'une simple filtration liquidienne, car s'il paraît logique qu'une sécrétion vraie soit inhibée par un trouble circulatoire aussi profond, on voit moins facilement une simple filtration se ralentir aussi vite.

Que conclure de tout ceci? Qu'il est probable que le blocage des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, autant que celui de la circulation veineuse ont leur part de responsabilité dans les accidents présentés par les malades. La réalité du blocage des trous de Monro est affirmée par de multiples constatations nécropsiques; c'est lui sans doute qui est en jeu dans les crises les plus graves, dans ces cas où l'examen anatomique découvre des ventricules latéraux considérablement dilatés. On peut certes admettre que, de même qu'une sténose urinaire incomplète entraîne à la longue un certain degré d'hydronéphrose, un obstacle ventriculaire sans blocage vrai peut dilater les ventricules latéraux... mais il y a plus dans le cas présent, et maintes autopsies ont objectivé l'existence d'un blocage serré.

Ces accidents de blocage permettent-ils de tout expliquer? Peuvent-ils expliquer en particulier le début brusque de ces crises?

On pourrait certes discuter encore, car pour reprendre l'exemple formulé plus haut, il est banal de voir un bassinet réagir précocément et de la façon la plus douloureuse à une coudure urétérale brusque ou à l'engagement d'un calcul. Mais certaines attaques paroxystiques ont un début d'une brusquerie tellement impressionnante, certains déclenchements posturaux de la douleur sont si précis que nous préférons incriminer une compression vasculaire. Il ne faut certes pas conclure trop vite sur des expériences faites chez le chien; les constatations classiques sur l'anatomie des veines de Galien chez l'homme font apparaître des liaisons anastomotiques qui semblent ne pouvoir être vraiment compromises que par des tumeurs franchement postérieures, mais ces anastomoses sont assez fines et une compression brusque du tronc principal peut avoir une traduction fonctionnelle immédiate. Il faut se rappeler d'ailleurs que la constitution de la petite veine de Galien se fait au niveau du trou de Monro au-dessus de la mince membrane tectoria, et nous inclinerions assez à penser que dans les attaques paroxystiques les deux facteurs se combinent: la compression de la veine du plexus au niveau du trou de Monro expliquerait le début brusque des accidents, l'hydrocéphalie transitoire leur

plus ou moins longue durée. Et la cause déclanchante essentielle serait soit un déplacement brusque du kyste, soit, et bien plutôt, une soudaine rupture de l'équilibre local peut-être d'origine vaso-motrice.

Peut-on tenter d'aller plus loin et chercher à comprendre le pourquoi du polymorphisme de ces attaques paroxystiques? Nous avons essayé de montrer qu'il existait tous les intermédiaires entre les crises banales, simplement céphalalgiques, et les crises, plus graves, prolongées, allant jusqu'à la narcolepsie et au coma; il s'agit sans doute ici simplement d'une question de durée des crises, leur prolongation rendant plus importants les désordres locaux, retentissant sur les voies motrices, sur les centres de régulation hypnique, et à distance sur la corticalité.

Ce qui peut paraître moins compréhensible, c'est que des attaques paroxystiques dont le mécanisme intime paraît le même, se traduisent tantôt par une crise de céphalée atroce, tantôt par une parésie ou une amaurose soudaines et totalement indolores. Evoquer ici l'idée d'hypertensions intracrâniennes indolores, nous ne le ferons pas, car on a peine à imaginer une distension ventriculaire soudaine n'ayant pas un retentissement céphalalgique... Mais on peut penser là encore à un trouble vasculaire localisé. Et il convient surtout de rappeler que l'on voit ces crises paroxystiques un peu spéciales se systématiser chez certains malades, comme si la position du kyste favorisait ici ou là l'apparition de tel ou tel symptôme, comme si certains éléments nerveux présentaient chez ces malades une sensibilité spéciale, individuelle, favorisée peut-être par une longue compression. Tout ceci est d'ailleurs très hypothétique, mais lorsqu'on tient compte du polymorphisme que peut réaliser un syndrome comme l'épilepsie, il n'y a pas lieu de s'étonner outre mesure des aspects que peuvent réaliser ces attaques paroxystiques.

IV. — LES SYMPTOMES OCULAIRES.

Plusieurs faits sont à envisager ici:

- a) l'existence de paralysies oculo-motrices extrinsèques;
- b) celle de modifications pupillaires;
- c) celle d'un syndrome chiasmatique;
- d) enfin la stase papillaire.

On a pu écrire que les signes oculaires des tumeurs du

troisième ventricule étaient d'un intérêt assez limité (CUSHING: « les tumeurs du troisième ventricule n'ont guère de symptômes oculaires »); l'indiscutable fréquence de certains d'entre eux mérite cependant qu'on s'y attarde quelque peu:

a) *Paralysies oculo-motrices extrinsèques:*

Nous avons retrouvé un certain nombre de cas dans lesquels il était fait mention d'une **paralysie tronculaire oculo-motrice**:

13 fois, soit dans 1/6 des cas on signale une diplopie (BOLLINGER, MOTT et BARRATT, WILSON, RUSSELL, BEUTLER, ZIMMERMANN (2), WEIL, MASSON (1), McLEAN (2), KESSEL (1), DANDY (1) (2), CL. VINCENT).

5 fois cette diplopie est liée à une paralysie du VI.

3 fois au contraire à un strabisme divergent et dans 3 autres observations on note un Ptosis unilatéral (MOTT, KAUFFMANN, WILSON, HALL (1), FULTON, DANDY [1]); dans son observation (3) enfin DANDY parle de strabisme sans préciser.

1 fois d'autre part on trouve une paralysie d'un muscle oblique [KESSEL (1)].

Ces paralysies ne paraissent pas présenter un intérêt considérable, on sait la sensibilité du VI, tout au moins classiquement, à l'hypertension intra-cranienne, et il est vraisemblable que ces lésions des nerfs moteurs de l'œil s'expliquent le plus souvent par ce mécanisme; elles sont souvent fugaces, variables; il faut opposer la relative rareté de la paralysie du III à la fréquence de l'atteinte de ce nerf dans les tumeurs de la partie postérieure du troisième ventricule, dans les pinéalomes et les tumeurs périductales. On se rappelle en effet le siège du noyau du III dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral, au-dessous des tubercles quadrijumeaux antérieurs, en pleine substance grise péri-sylvienne, affleurant par son pôle supérieur la partie postérieure du troisième ventricule.

Les **paralysies des mouvements associés** sont aussi fort rares dans ces tumeurs de la partie antérieure du troisième ventricule.

Nous ne pouvons citer ici que 2 observations: celle de JONES avec paralysie de la convergence, celle de WILSON surtout qui, par l'importance de ses signes oculaires représente une forme très particulière: nous avons déjà insisté sur elle à propos de ses modifications oculo-pupillaires paroxystiques et nous aurons bientôt l'occasion d'y revenir encore.

Le malade de WILSON présente tout d'abord au cours d'une attaque paroxystique un strabisme externe bilatéral, mais lorsque le malade revient à lui il conserve son strabisme et un ptosis bilatéral. L'attaque intermittente suivante est encore plus grave que la précédente, le malade reste plusieurs heures dans le coma, et au sortir de cette nouvelle crise il persiste une ophthalmoplégie définitive caractérisée par une paralysie presque complète de l'élévation des yeux, de gros troubles de la convergence dans laquelle seul l'œil droit se déplace, une paralysie des mouvements de latéralité à gauche.

On sait que ces paralysies des mouvements associés et spécialement le syndrome de PARINAUD sont un signe maintenant classique des tumeurs de la région pinéale et des tubercules quadrijumeaux. Elles ont été observées dans un grand nombre de tumeurs intéressant la partie postérieure du troisième ventricule (NOTHNAGEL, LEREBoullet, HORRAX et BAILEY, ALAJOUANINE THUREL et OBERLING), et cette fréquence s'explique à la lumière des nombreux travaux récents qui se sont attachés à préciser la physiologie des mouvements associés oculaires. C'est ainsi qu'ALAJOUANINE et THUREL admettent l'existence d'un certain nombre de centres reliés aux noyaux oculo-moteurs et coordonnant leur action: un centre des mouvements volontaires serait dans la région prérolandique, il existerait plusieurs centres des mouvements réflexes, l'un dans le lobe occipital, un second dans le gyrus angulaire, un troisième enfin dans le labyrinthe; chacun de ces centres agit directement sur les noyaux oculo-moteurs des deux côtés: « les faisceaux longitudinaux postérieurs et la commissure blanche postérieure constituent de véritables chiasmas moteurs »; une lésion intéressant ces deux formations supprimera les mouvements associés volontaires et réflexes des globes oculaires, une simple lésion de la commissure postérieure atteindra les seuls mouvements verticaux (MERKENS, CLOVIS VINCENT), une lésion des faisceaux longitudinaux postérieurs entraînera une paralysie de latéralité.

La notion de mouvements associés volontaires et réflexes présente en outre une grande importance clinique, le vrai syndrome de PARINAUD mésocéphalique sera celui dans lequel il y aura paralysie des mouvements volontaires et automatico-réflexes.

b) Modifications pupillaires.

Nous en avons trouvé dans 18 observations, ce qui représente une proportion assez importante (un peu moins d'un quart des cas).

Un myosis est signalé dans les cas de BEUTLER, Mc LEAN (2), RIDDOCH avec dans ce dernier cas des pupilles irrégulières.

Bien plus souvent il a été constaté de la Mydriase: soit 11 fois (5 fois unilatérale: BATTEN COLLIER, WILSON, HALL (1), ZIMMERMANN (2), ZEITLIN (1), 6 fois bilatérale: BYRON RUSSELL, WEIL, JONES, BASS, REHBOCK (2), CLOVIS VINCENT).

11 fois également il est question soit de paresse des réflexes pupillaires, soit d'aréflexie pupillaire et c'est là un fait sur lequel il nous semble qu'il faut insister; sur ces 11 cas, il s'agit 3 fois d'aréflexie pupillaire aux deux modes, et 8 autres fois de troubles du seul réflexe photo-moteur [WEIL, JONES COLLINS, ZEITLIN (1), WILSON, REHBOCK (1) (2), RIDDOCH, ZEITLIN (2)], un seul de ces 8 cas comportant un myosis associé: celui de RIDDOCH. Ces modifications pupillaires ont plusieurs fois été constatées aux derniers jours de l'évolution, chez des malades très obnubilés, voire comateux, elles ont parfois présenté une très curieuse intermittence comme dans le cas de STERN où l'aréflexie pupillaire ne se voyait que pendant les crises paroxystiques.

Dans 2 observations enfin, on signale une altération très spéciale de la pupille, altération que le premier S.A.K. WILSON a décrite: l'ectopie pupillaire, la pupille excentrique. La première de ces observations est précisément celle de WILSON qui précise l'existence au cours des attaques paroxystiques, en dehors des signes très divers que nous avons décrits, d'une déviation des pupilles, leur centre quittant sa position médiane ou presque médiane normale, pour se placer franchement en haut et en dedans, et il en était de même dans l'observation n° 2 de Mc LEAN.

De toutes ces altérations pupillaires, les plus intéressantes à considérer sont sans aucun doute, les troubles des réflexes pupillaires. Nous ne voulons pas discuter ici s'il est ou non légitime de donner le nom de signe d'ARGYLL-ROBERTSON aux troubles pupillaires caractérisés par la seule aréflexie photo-motrice; de nombreuses opinions se sont affrontées à ce sujet et le débat n'est pas encore clos. Ce qui importe bien davantage c'est de savoir que ces modifications pupillaires et spécialement cette dissociation des réflexes peut se voir dans bien d'autres circonstances que la spécificité. Les travaux de GUILLAIN, de WILSON avaient déjà situé la voie du réflexe à la lumière dans le pédoncule, dans la partie antérieure du mésocéphale, à proximité de l'aqueduc de Sylvius; mais la localisation exacte de cette voie réflexe est due surtout aux recherches expérimentales de KARPUS et

KREIDL sur l'animal; une lésion siégeant dans la calotte pédonculaire, en avant de la commissure postérieure doit ainsi être considérée comme capable d'entraîner un signe d'ARGYLL-ROBERTSON: c'est en ce point que les fibres photo-motrices descendent sur la ligne médiane en avant du noyau du III, toutes proches d'ailleurs des fibres pupillo-dilatatrices sympathiques, plus antérieures.

Ces troubles des réflexes pupillaires sont des plus fréquents dans les tumeurs périductales, dans les tumeurs de la calotte du pédoncule, dans les tumeurs de la partie postérieure du troisième ventricule, les pinéalomes en particulier. Nous venons de voir qu'on peut aussi les voir dans les kystes de la partie antérieure du troisième ventricule, mais nous ne pensons pas qu'il s'agisse ici de compression directe, ces kystes sont le plus souvent en avant de la commissure grise interthalamique, ils ne doivent agir sur les voies réflexes pupillaires qu'à distance et probablement du fait des réactions hydrocéphaliques.

c) *Syndrome chiasmatique:*

Dans ce syndrome chiasmatique 3 éléments sont à considérer: la baisse de l'acuité visuelle, l'existence d'une hémianopsie, l'atrophie optique du type primitif.

En fait, bien que le siège suschiasmatique de ces kystes paraisse assez favorable pour créer des lésions dans celui-ci, surtout lorsqu'une hydrocéphalie interne importante vient encore augmenter la compression des formations de la base, il est très rare de rencontrer des symptômes patents de souffrance du chiasma:

La baisse de l'acuité visuelle, lorsqu'elle survient chez ces malades paraît presque toujours due à l'hypertension intra-cranienne; il est bien peu d'observations pour lesquelles cette amblyopie ne trouve son explication dans une stase ou un œdème important (GRONDAHL); peut-être cependant l'hypertension intra-cranienne n'est-elle pas le seul facteur qui joue dans les autres cas?

La signature subjective de l'atteinte chiasmatique: l'hémianopsie binasale ou bitemporale, n'apparaît pourtant nettement dans aucune observation: à trois reprises nous avons retrouvé des phénomènes hémioptiques homonymes amenant à incriminer la bandelette optique et non le chiasma: FULTON et BAILEY, HERMAN, BYRON STOOKEY (3) dont le malade avait un champ visuel rétréci à gauche; chez notre malade n° 2, nous trouvons un léger rétrécissement du champ nasal, surtout pour les couleurs; de même le malade n° 6 de DAVIDOFF DYKE présentait un léger rétrécisse-

ment du champ visuel, mal systématisé, le second de Mc LEAN avait un rétrécissement concentrique léger. Dans le cas de TORKILDSEN enfin il existait de grosses modifications du champ visuel; à droite il y avait perte complète du quadrant inféro-interne et de la partie nasale du quadrant inféro-externe, à gauche il ne persistait qu'une étroite surface de vision dans la région centrale du quadrant supéro-latéral.

Dans 4 observations enfin, on a noté un petit scotome central à rapprocher des faits précédents (MASSON (1) (2), Mc LEAN (2), GARDNER).

Voilà donc une série de modifications du champ visuel, assez disparates il est vrai et qui semblent indiquer la possibilité d'altérations des voies visuelles à des niveaux variables; en tout état de cause le syndrome chiasmatique doit toujours être recherché avec le plus grand soin chez de tels malades, au périmètre, avec des indices colorés: l'hémianopsie des syndromes chiasmatiques supérieurs est le plus souvent une hémianopsie bi-temporale, c'est d'abord une hémidyschromatopsie, et presque toujours elle affecte en premier le quadrant temporal supérieur, évoluant ensuite dans le sens des aiguilles d'une montre.

Ce que nous venons de dire fait comprendre *la rareté de la papille d'atrophie optique primitive* chez les malades de notre série; dans quelques cas nous avons trouvé signalés quelques défauts localisés sur la papille optique (MASSON (1): segment temporal. BYROM RUSSELL: bords nasaux des papilles), mais jamais il n'est fait mention d'une papille « pain à cacheter » ou excavée d'atrophie optique primitive classique. Quand elle existe, l'atrophie optique présente presque toujours les caractères d'une atrophie post-stase.

d) *La Stase papillaire.*

C'est l'hypertension intra-cranienne qui nous semble devoir expliquer la plupart des troubles oculaires subjectifs présentés par ces malades; nous ne voulons pas revenir ici sur l'élément visuel que l'on peut retrouver au cours des attaques paroxystiques, sur les paresthésies oculaires diverses, sur les crises d'amaurose subite. Dans un certain nombre de cas c'est la baisse progressive de l'acuité visuelle qui a fait consulter les malades: cette amblyopie plus ou moins rapide est notée dans 14 cas, abstraction faite des amauroses paroxystiques, et dans 4 de ces cas l'amblyopie était à plus ou moins nette prédominance unilatérale (B. STOOKEY (3), DAVIDOFF DYKE (6), DANDY (2), CL. VINCENT). Le parallélisme entre la stase papillaire et la dimi-

nution de l'acuité visuelle n'est cependant pas absolu, car il est au moins 3 observations dans lesquelles un œdème papillaire important allait de pair avec une acuité visuelle normale [DAVIDOFF DYKE (5), DANDY (3) (4)].

La Stase et l'Œdème de la Papille sont retrouvés avec une très grande fréquence dans ces kystes colloïdes du troisième ventricule; le plus souvent ils sont à mettre sur le compte de l'hypertension intra-cranienne, mais, même s'il n'existait pas de blocage liquidien important, il serait logique d'admettre qu'à lui seul un kyste un peu volumineux puisse causer une hyperpression notable.

Stase et œdème sont signalés dans 40 observations et si l'on tient compte de l'ancienneté de certains cas et du peu de renseignements cliniques donnés dans d'autres, c'est une proportion considérable; il est vrai que dans la majorité des cas cette stase n'a été trouvée que tardivement, au cours de l'attaque terminale, et que l'étude des quelques observations qui ont pu être suivies assez longtemps montre que *les modifications du fond d'œil sont dans les kystes colloïdes du troisième ventricule, ou très tardives ou transitoires*: tant que l'affection ne se caractérise que par quelques attaques intermittentes espacées, l'examen du fond d'œil entre celles-ci est presque toujours entièrement négatif. Nous n'avons trouvé que 4 observations dans lesquelles il ait été spécifié que d'un bout à l'autre de l'évolution le fond d'œil ait été normal [REHBOCK (1), RIDDOCH, TRESCHER FORD, KESSEL (2)].

Sur les 39 observations avec lésions statiques du fond d'œil: 3 fois on a mentionné « œdème papillaire stase », 11 fois une stase papillaire bilatérale sans œdème, et dans les 25 autres cas: un œdème papillaire bilatéral; le contexte permettant d'affirmer dans ces cas que cet œdème était un œdème de stase ces 25 cas sont à ajouter au premier groupe de 3 cas. Nous n'insisterons pas sur le détail de ces modifications du fond d'œil: les dilatations veineuses, les sinuosités de leurs trajets, leur coude brusque à la périphérie de la papille, le flou des bords papillaires sont des signes bien classiques aujourd'hui. Le plus souvent ces modifications sont bilatérales, parfois cependant il est noté une prédominance unilatérale (GUILLAIN BERTRAND PERISSON, FOERSTER). Des hémorragies en nappe ou en flammèches sont très souvent mentionnées, celles-ci étant le plus souvent unilatérales; dans d'autres cas on trouve une rétinite exsudative [BYROM, Mc LEAN (2)] mais nous nous demandons ici dans quelle mesure ces altérations du fond d'œil ne sont pas des épiphénomènes, il convient d'ailleurs de rappeler à ce sujet que la rétinite exsudative dite albuminurique a été inter-

prêtée par certains auteurs comme une conséquence d'une augmentation de tension intra-cranienne (MAGITOT).

Peu d'atrophies optiques « post-stase » sont rapportées, sans doute à cause de la rapidité de l'évolution quand la grande hypertension intra-cranienne s'est installée, elle est néanmoins notée dans le cas de MOTT BARRATT, et notre observation n° 2 avait une atrophie optique de ce genre déjà évoluée à droite.

V. — LES SYNDROMES DE VOISINAGE.

Une raison historique, jointe à l'importance qu'on leur a toujours prêtée dans la symptomatologie des tumeurs du troisième ventricule nous impose de commencer l'étude de ces syndromes de voisinage par celle des signes de souffrance de la base: éléments du classique syndrome infundibulaire de CLAUDE et LHERMITTE, troubles dystrophiques et endocriniens divers.

*
**

A) *Les syndromes infundibulo-endocriniens.*

Très nombreuses sont à l'heure actuelle les fonctions attribuées à l'infundibulum et à la glande hypophysaire, certaines ont une origine aujourd'hui bien précise, pour certaines autres il est encore des partisans de théories glandulaires ou nerveuses et il y a lieu d'envisager, sans établir de démarcation trop précise entre les responsabilités fonctionnelles, un *complexe anatomo-physiologique infundibulo-tubérien* qui joue dans l'organisme un rôle régulateur général de tout premier plan (ROUSSY, MOSINGER).

Depuis les premiers travaux qui ont eu trait aux tumeurs du troisième ventricule on a insisté sur les altérations du trophisme général, sur les troubles du sommeil, sur la fréquence des réactions hyperthermiques, de la polyurie, etc... Mais il importe de préciser que la grande majorité des tumeurs rapportées jadis comme tumeurs du troisième ventricule étaient des tumeurs du plancher du ventricule, tumeurs souvent même nées au-dessous de cette paroi et l'ayant repoussée progressivement en se développant: tumeurs hypophysaires, craniopharyngiomes non reconnus alors, tumeurs infundibulaires forment une imposante majorité dans les premières statistiques de tumeurs du troisième ventricule. Celles-ci étaient évidemment particulièrement bien placées

pour léser le tuber, et pour le léser directement par envahissement tumoral progressif détruisant tel ou tel des noyaux végétatifs de la base.

Il n'en est pas du tout de même dans les kystes colloïdes: ce sont des tumeurs haut placées qui bien souvent n'arrivent pas au contact du plancher ventriculaire; si elles arrivent à son contact c'est tardivement après avoir eu le temps de se creuser une poche dans la partie antéro-supérieure du ventricule, et la compression n'est que modérée; serait-elle même plus énergique, elle ne saurait cependant entraîner des lésions aussi profondes que les tumeurs envahissantes de la base; ici en effet, c'est une tumeur histologiquement bénigne, qui comprime mais n'envahit pas et la plupart des examens anatomiques n'ont pas trouvé de lésions bien nettes de la base du troisième ventricule.

Il n'est donc pas très étonnant que les éléments de ce syndrome « de la base » ne se retrouvent pas souvent dans les kystes colloïdes du troisième ventricule. L'hydrocéphalie du troisième ventricule, que l'on voit parfois dans les tumeurs postérieures qui ont bloqué l'Aqueduc de Sylvius, manquera le plus souvent ici où le kyste est franchement antérieur et demeure le plus habituellement en avant de la commissure grise. Cette cause indirecte de compression tubérienne, dont on connaît bien l'importance dans les tumeurs sylviennes et du quatrième ventricule, n'entre donc pas en ligne de compte ici.

On peut classer schématiquement les fonctions infundibulo-hypophysaires en un certain nombre de groupes, très arbitraires d'ailleurs:

- régulation des grandes fonctions de l'organisme: respiration, circulation, sommeil, régulation thermique, vaso-motrice, hématopoïétique;
- régulation des divers métabolismes: eau, sucre, graisses, etc...
- régulation du trophisme général: croissance, stature;
- régulations endocriniennes diverses.

Il va sans dire qu'une telle liste est très incomplète, mais il ne nous paraît pas très indiqué à propos d'une variété de tumeurs qui comportent assez peu de ces manifestations trophiques et endocriniennes, de donner à ces dernières l'importance qu'on doit leur accorder dans les tumeurs de la base du troisième ventricule.

Nous allons étudier successivement chacun de ces groupements fonctionnels:

I. — LES TROUBLES DES GRANDES FONCTIONS VÉGÉTATIVES sont assez fréquemment rencontrés dans l'histoire clinique des kystes colloïdes du troisième ventricule, mais il faut dans ce chapitre faire une place tout à fait spéciale aux troubles du sommeil et ce sont eux que nous envisagerons en premier:

a) *Troubles de la régulation hypnique:*

Nous leur avons déjà consacré un chapitre dans le cadre des attaques paroxystiques, et nous avons signalé à ce propos que 10 de nos observations présentaient des crises paroxystiques dans lesquelles il entraît de façon plus ou moins dominante un élément narcoleptique.

Si l'on s'abstrait de ces crises paroxystiques, si l'on cherche tous les cas dans lesquels l'hypersomnie est signalée, on la trouve dans 19 observations de kystes colloïdes du troisième ventricule, ce qui représente un quart du chiffre total. Toutes ne sont évidemment pas aussi suggestives que notre observation n° 1 avec ses crises narcoleptiques répétées, que l'observation de BYRON STOOKEY (3) dont le malade ne se contentait pas de dormir 12 heures par nuit et s'endormait en parlant, en écoutant la radio, ni que celles de ZEITLIN dont le premier malade s'endormait à l'église, au théâtre, en parlant à ses amis et n'avait pu que très difficilement demeurer éveillé de temps en temps pendant les deux dernières années, et dont le second malade « the past year spent the greater part of the day sleeping ». Très souvent il est seulement mentionné dans l'observation une « somnolence » sans autres détails.

Aux frontières du coma dans de nombreux cas, avec d'ailleurs bien des formes de transition sur lesquelles nous avons déjà insisté, cette hypersomnie présente d'autres fois tous les caractères de la narcolepsie classique, de la narcolepsie de GELINEAU: ce n'est pas une banale somnolence, ce n'est pas cette torpeur que l'on voit si souvent au stade terminal des tumeurs cérébrales et dont on ne peut faire sortir le malade, c'est une simple accentuation du sommeil physiologique, c'est une hypersomnie qui présente tous les caractères du sommeil, elle est typiquement parfaitement réversible, une incitation énergique « réveille » le malade et l'on peut échanger avec lui quelques mots ou même une conversation plus prolongée à condition de solliciter sans cesse son attention; vienne celle-ci à se relâcher le malade retombe dans son sommeil. Seule cette hypersomnie réversible est caractéristique, encore faut-il d'ailleurs, comme le dit DANDY, pour qu'on lui prête une valeur localisatrice,

qu'elle soit un signe précoce, qu'elle précède l'hypertension intra-cranienne.

C'est ainsi que RIDDOCH discute fort les crises narcoleptiques pourtant parfaitement réversibles de son malade, lequel s'endormait à toute heure de la journée; il s'agissait en effet ici d'un symptôme tardif, survenu seulement en fin d'évolution.

Faut-il rapprocher ici de la narcolepsie des syndromes comme la cataplexie, comme certains onirismes hallucinatoires? La cataplexie, cet accident transitoire si spécial caractérisé par la perte subite du tonus d'attitude, habituellement provoquée par un raptus émotif a été étudiée par REDLICH, STERN, HENNEBERG; LHERMITTE, d'accord en ses conclusions avec les travaux de ADIE, de REDLICH admet la parenté qui existe entre narcolepsie et cataplexie, il fait de cette dernière une crise dissociée ne mettant en jeu que la composante physique, tonique du sommeil. Et de l'onirisme narcoleptique, avec ses phénomènes hallucinatoires hypnagogiques il fait l'élément complémentaire, psychique; il écrit: « Cette activité onirique hypnagogique, lorsqu'elle est poussée assez loin, conduit à la désorientation dans le temps et dans l'espace, celle-ci constituant un élément caractéristique du rêve, elle conduit aussi à la fabulation. » Ces notions théoriques ont-elles une application dans le cas qui nous occupe? D'une part on peut se demander si les brusques accès de déroboement des jambes, signalés dans un certain nombre d'observations, ne représentent pas des crises de « perte du tonus d'attitude », on peut se demander aussi si parmi les troubles psychiques dont nous parlerons plus loin, l'élément onirique, hallucinatoire, fabulatoire que l'on retrouve si souvent ne vient pas directement traduire le trouble profond que la tumeur apporte sur le versant psychique de la régulation hypnique. Des troubles oniriques de ce genre ont été rapportés à maintes reprises dans des tumeurs voisines, LHERMITTE et BARUK en font de véritables équivalents psychiques de la crise narcoleptique; un malade de CLAUDE et LHERMITTE qui présentait une tumeur kystique de l'infundibulum présentait, en dehors de ses crises de léthargie, de brusques bouffées confusionnelles oniriques. Un malade de SOUQUES, BARUK, BERTRAND (métastase infundibulo-tubérienne d'un cancer du sein) faisait un état confusionnel transitoire avec désorientation au sortir de ses crises de narcolepsie. LHERMITTE et VAN BOGAERT ont décrit d'autre part un syndrome analogue sous le nom d'*Hallucinoïse pédonculaire*.

La narcolepsie a été signalée dans des tumeurs de sièges très divers, on a décrit des formes somnolentes des tumeurs

frontales (LECHELLE), pariétales, occipitales (HERCOUET), temporales (OPPENHEIM, BRAULT), des formations opto-striées (CLAUDE, SCHAEFER et ALAJOUANINE), de l'épiphyse (dans sa thèse GABRIEL trouve des troubles de ce genre dans 31 observations sur un total de 122 cas), des tubercules quadri-jumeaux, des pédoncules, du cervelet, etc... il n'est pas de tumeur cérébrale qui ne puisse présenter de la somnolence; en fait bien des observations anciennes sont discutables, on a longtemps confondu torpeur et hypersomnie, et toutes les observations modernes établissent à l'évidence que la narcolepsie se montre avec une fréquence impressionnante dans les tumeurs qui peuvent léser directement ou indirectement la région ventrale du troisième ventricule et LHERMITTE l'a placée au premier plan de son syndrome infundibulaire.

Peut-on parler de centre du sommeil, et quel est le siège de ce centre? Les faits cliniques résumés par LHERMITTE et TOURNAY dans leur rapport de 1927, amènent à incriminer l'espace opto-pédonculaire et la calotte mésocéphalique. Mais le siège précis de la fonction hypnique a été fortement discuté. En 1896 DUBOIS écrivait: « Vers la partie antérieure de l'aqueduc de Sylvius et du côté du plancher du troisième ventricule, il existe des centres respiratoires de ralentissement et d'accélération, d'où dépendent également l'hypothermie et le réchauffement, la torpeur et la veille ». Un peu avant déjà, MAUTHNER incriminait lui aussi la substance grise péri-sylvienne. Puis l'épidémie d'encéphalite et les travaux de VON ECONOMO apportèrent une base solide à la théorie qui localisait dans la région mésencéphalo-diencéphalique le dispositif régulateur de la veille et du sommeil.

Il convient de citer ici pour terminer les travaux expérimentaux de DEMOLE, qui partant de l'idée que l'abaissement de la calcémie pendant le sommeil est peut-être dû à l'accumulation des ions calcium au niveau des centres végétatifs chargés de la régulation hypnique, fit une série de recherches chez le chat et obtint facilement par injection de CaCl_2 dans le plancher du troisième ventricule, un sommeil calcique indiscutable. DEMOLE se proposa ensuite de délimiter la zone hypnogène: elle comprend selon lui, essentiellement l'infundibulum et s'étend depuis la lame terminale et le recessus préchiasmatique en avant, jusqu'aux corps mamillaires en arrière, latéralement ses limites dessinent un cœur de carte à jouer et ne débordent pas les noyaux latéraux du tuber; la limite supérieure est très imprécise, il semble cependant qu'elle ne dépasse pas la région sous-thalamique. En arrière, il paraît bien enfin, si l'on tient compte

des données de la clinique, que cette zone hypnogène se prolonge dans la substance grise périductale jusqu'à la calotte du pédoncule. LHERMITTE insiste sur la nécessité de ne pas envisager ce dispositif régulateur comme fait d'un seul centre bien précis, il s'agit probablement d'une série de centres et l'on peut reprendre en conclusion ce qu'écrivait MARINESCO dans un article de 1929 « il est probable que la fonction hypnique dépend d'une série de centres réflexes végétatifs superposés et juxtaposés; cette chaîne commence dans la substance grise qui entoure l'Aqueduc de Sylvius et se poursuit dans celle du troisième ventricule et dans les centres végétatifs infundibulo-tubériens... et tout ceci laisse entrevoir la possibilité de suppléances fonctionnelles assez riches. »

Pour nous résumer, les troubles du *sommeil* occupent une place importante dans l'étude des tumeurs du troisième ventricule, nous retrouverons ces troubles dans les incidents qui peuvent suivre l'injection d'air dans ce même ventricule, nous les retrouverons encore dans le syndrome post-opératoire.

b) *Régulation cardio-vasculaire et vaso-motrice:*

La bradycardie est un symptôme qui a sa place indiscutée dans le syndrome d'hypertension intra-cranienne; il nous semble pourtant qu'il convient de l'étudier plus spécialement ici: si les grosses hydrocéphalies donnent plus volontiers un ralentissement notable du pouls, c'est peut-être par l'intermédiaire de la distension du troisième ventricule et de la compression des centres végétatifs de la base. Nous l'avons trouvée dans 13 observations, elle n'a souvent été qu'un signe tardif, dans d'autres cas elle accompagnait les paroxysmes hydrocéphaliques [STERN LEVY, GUILLAIN BERTRAND PERISSON, SCHMIDT, DANDY (3), DANDY (5)], elle ne paraît pas avoir atteint de taux très bas, cependant DANDY donne 44 dans son observ. 5. Souvent aussi il a été constaté une faiblesse extraordinaire du pouls, en même temps qu'une chute de la T. A. pendant les crises paroxystiques [TRESCHER déjà cité, DANDY (3), DANDY (5)], et l'observation de TRESCHER FORD fait penser au cours de ses crises paroxystiques, pourtant extrêmement brèves, à un véritable **collapsus vasculaire**. Signalons enfin que, dans notre première observation, tantôt il existait une simple bradycardie relative, tantôt une véritable arythmie pendant les paroxysmes. Très particulière est aussi l'observation de BITTORF qui signale des modifications du pouls, tenant à la position: « a fluttering pulse on left side » et le pouls revenait à la normale lorsque le malade se replaçait sur le dos.

La T. A. paraît n'avoir présenté que peu de modifica-

tions, en réalité l'existence de cas comme celui de TRESCHER, avec T. A. imprenable pendant les paroxysmes, comme celui de REHBOCK (1) où l'on voit, au cours d'une crise paroxystique, la T. A. passer de 17/8 à plus de 20 de maxima, la connaissance de ces crises post-opératoires dans lesquelles on assiste à de grandes variations tensionnelles, impose de ne pas négliger ce point particulier; les changements de T. A. se font le plus souvent avec une grande rapidité et il n'est pas étonnant qu'ils aient été si rarement surpris.

Quant aux troubles vaso-moteurs on les trouve mentionnés dans 2 observations: celle de ZIMMERMANN GERMAN (1) dont le malade présentait pendant les attaques intermittentes une vaso-dilatation cutanée marquée, avec hyperpersudation; mêmes symptômes au niveau de la face dans le cas de DANDY (5). Sur sa série de 21 tumeurs bénignes du troisième ventricule, DANDY n'a trouvé de troubles vaso-moteurs que dans 2 cas, dont l'un réalisait une forme de maladie de RAYNAUD. Il convient aussi de rappeler que WEISENBURG le premier attira l'attention sur ces troubles dans une tumeur étendue de la région du troisième ventricule.

Nous ne voulons pas insister longuement ici sur l'interprétation physiopathologique de ces troubles cardio-vasculaires et vaso-moteurs, il est probable que leur cause est dans la souffrance des voies et centres sympathiques de la base. PENFIELD décrivant son « diencephalic epilepsy » à propos d'un cas de cholestéatome du troisième ventricule a bien insisté sur l'importance des manifestations végétatives dans ces crises très spéciales, et celles-ci sont à rapprocher des crises post-opératoires dont nous parlerons plus loin. ZIMMERMANN et GERMAN décrivent ainsi dans les suites opératoires, des « Sympathetic crises », avec troubles vaso-moteurs, hypertension, bradycardie, extra-systoles, tachypnée.

Après DE CYON et ASCHNER, CLAUDE et LHERMITTE ont insisté sur les perturbations circulatoires liées aux lésions infundibulaires: ces derniers auteurs les ont intégrées dans leur « syndrome infundibulaire »: arythmies diverses (crises de tachycardie, extra-systoles, rythme embryocardique, plus rarement bradycardie), hypotonie cardiaque, hypotension artérielle (OBREGIA), troubles vaso-moteurs divers. ROUSSY et MOSINGER sont encore revenus sur la fréquence de ces troubles de la régulation vaso-motrice dans les lésions tubérisiennes, sur l'existence de troubles de la sudation (C. VOGT). Signalons encore les recherches expérimentales de BEATTIE BROW LONG en 1930: cherchant à montrer l'existence de

liaisons entre l'hypothalamus et les centres sympathiques spinaux ils ont montré que les extra-systoles produites par le chloroforme peuvent être supprimées par section de l'hypothalamus, et que l'excitation de la partie postérieure de la paroi latérale du troisième ventricule donne une arythmie extra-systolique chez un animal chloroformé.

c) Régulation thermique:

Les anomalies thermiques sont elles aussi, relativement fréquentes. Au cours même des attaques paroxystiques, on peut voir une hyperthermie transitoire: il en était ainsi dans l'observation de KAUFFMANN et dans celle de GUILLAIN BERTRAND PERISSON. Mais notre observation n° 3 est à cet égard particulièrement intéressante puisque les anomalies thermiques ont en grande partie contribué à égarer le diagnostic pendant longtemps: rappelons en effet cette phase de l'évolution pendant laquelle les crises céphalalgiques et épigastriques étaient régulièrement suivies de frissonnements annonçant une poussée de fièvre. Ce groupement symptomatique s'est d'ailleurs dissocié par la suite: certaines crises douloureuses évoluant sans aucune fièvre et la mise en observation du malade objectivant au contraire l'existence de clochers thermiques précédés de frissons, mais sans aucune céphalée.

Dans 7 autres cas on trouve encore cette notion d'hyperthermie, mais il s'agissait ici d'examen pré-mortem. Ceci ne retire rien d'ailleurs de son intérêt à un symptôme qui est d'une fréquence extrême dans les syndromes d'hypertension intra-cranienne, et nous verrons aussi quelle place importante il occupe dans les suites opératoires lorsque le troisième ventricule a été traumatisé d'une façon ou d'une autre.

Ces perturbations thermiques peuvent être à la base d'erreurs diagnostiques redoutables: tel malade se présentera comme un digestif, un hépatique, tel autre comme atteint d'une maladie infectieuse du système nerveux et l'on a publié au moment de l'épidémie d'encéphalite un nombre considérable de tumeurs cérébrales à forme trompeuse.

Historiquement le problème de la fièvre d'origine cérébrale a depuis longtemps intéressé les chercheurs: on trouve déjà dans ROUSSY et CORNIL: « On admet depuis CHARCOT l'existence de centres nerveux régulateurs de la température dans l'encéphale, et J.-B. GUYON dans sa thèse, a rapporté un certain nombre de tumeurs cérébrales accompagnées de fièvre. » RIPPING incrimine la circonvolution du corps calleux puis BECHTEREW la région corticale sensitivo-

motrice. OTT SAKOVIC disent à leur tour que la ponction du tuber cinereum donne une élévation thermique.

Les conclusions des travaux expérimentaux plus récents sont parvenues à serrer de plus près le problème de ces centres de la régulation thermique: LESCHKE croit que le point fonctionnel important se trouve dans le centre de la région sous-thalamique, puis viennent les expériences d'ISENSCHMIDT et SCHNITZLER en 1914, qui précisent que de petites lésions bilatérales dans la région des corps mamillaires et la partie postérieure du tuber entraîne la perte de la régulation thermique: pas de frissons en cas de baisse de la température, pas d'ascension thermique en cas d'infection. ALPERS revient sur ce rôle de l'hypothalamus. DAVIDSON publie 2 cas de lésions hypothalamiques, l'une avec hypothermie, l'autre avec poikilothermie.

Tout récemment enfin: RANSON, FISCHER et INGRAM publient les résultats d'une série d'expériences faites chez le singe: les lésions de l'hypothalamus causent soit une hyperthermie transitoire, soit une hypothermie plus prolongée: les cas dans lesquels la température était basse semblent répondre à des lésions étendues en arrière jusqu'aux corps mamillaires; les animaux hyperthermiques avaient des lésions localisées à la partie rostrale de l'hypothalamus; il persistait souvent, après la disparition de ces anomalies franchement orientées, un défaut de la régulation thermique, les animaux ne pouvaient s'adapter aussi rapidement qu'auparavant à des températures de chambre anormales.

CLAUDE et LHERMITTE, Cl. VINCENT ont insisté sur ces troubles de la régulation thermique dans les tumeurs infundibulaires; il semble qu'il ne faille pas chercher à localiser de façon trop précise le ou les centres de cette régulation; comme pour d'autres fonctions il existe sans doute « une cascade de centres » qui peuvent éventuellement se suppléer en cas de défaillance et l'on conçoit que des modifications thermiques analogues puissent être produites par des lésions exercées en des points assez éloignés.

d) *Régulation respiratoire:*

Nous avons vu qu'un certain nombre de protocoles expérimentaux mentionnaient en même temps que des manifestations circulatoires ou thermiques, des troubles respiratoires; ces derniers n'ont pas une moins grande importance pratique et ils sont cause de tableaux cliniques très dramatiques; nous reviendrons sur eux à propos des accidents post-opératoires, mais nous signalerons de suite la bradypnée notée dans le cas de DANDY (5) au cours des attaques paro-

xystiques, les fréquentes anomalies respiratoires de tous types mentionnées à la fin de l'évolution: irrégularités respiratoires dans les cas de BATTEN COLLIER, de REHBOCK (1), de ZEITLIN (2), arrêt respiratoire brusque signalé par BASS et surtout par RISIEN RUSSELL dont le malade fit en fin d'évolution des accidents analogues à ceux qui sont décrits classiquement dans les syndromes bulbaires: paralysie respiratoire avec conservation du mécanisme cardiaque.

e) Régulation hématopoïétique:

Longtemps soupçonnée, l'intervention d'un mécanisme régulateur nerveux dans l'hématopoïèse semble maintenant solidement acquise. Un ensemble de faits assez disparates fut pendant longtemps le support de cette hypothèse, mais certaines constatations expérimentales, certaines observations anatomo-cliniques plus précises forment dès à présent un ensemble qui doit emporter la conviction. Nous ne pouvons mieux faire ici que renvoyer, pour plus de détails à la Thèse de notre collègue et ami PECHER sur les rapports entre « Système Nerveux et Eléments figurés du sang ».

A vrai dire les faits les plus nets à cet égard semblent avoir trait à la série rouge: l'existence de polyglobulies persistantes liées à une lésion du système nerveux central paraît infiniment probable, et les cas les plus nets ont été observés pour des lésions diencéphaliques (SABRAZES, LECHELLE DOUADY JOSEPH, GUILLAIN, GUNTHER, MONGUFO).

En ce qui concerne les éléments blancs, il existe tant de causes d'erreurs qu'il faut se montrer très prudent dans les conclusions que l'on peut tirer des anomalies observées. Il semble cependant exister vraiment des leucocytoses d'origine encéphalique (WRIGHT et LIVINGSTONE, HOFF, CUSHING, MOSER, LARUELLE) et certains auteurs comme ROSENOW et DUNAND ont été jusqu'à se demander si certaines leucémies n'étaient pas d'origine nerveuse.

Comment se présentent ces leucocytoses? Il s'agit presque toujours de leucocytoses avec polynucléose, déviation de la formule d'ARNETH vers la gauche, diminution ou disparition des éosinophiles, c'est-à-dire d'une formule de leucocytose de type infectieux. De telles leucocytoses ont été observées dans un certain nombre d'affections neurologiques, plus souvent aiguës que chroniques d'ailleurs. Du point de vue expérimental la même réaction a été retrouvée par MARIANO CASTEX après ponction de la grande citerne, par ORECHIA après ponction lombaire, par ROSENOW et HOFF après lésions expérimentales du thalamus et de l'hypothalamus.

Il faut bien dire toutefois que sur les 81 kystes colloïdes du troisième ventricule que nous avons étudiés, nous avons trouvé fort peu d'anomalies hématologiques. Rien à noter en particulier en ce qui concerne la série rouge. Et nous n'avons trouvé aucune réaction leucocytaire à type polynucléaire analogue à celles dont nous parlions ci-dessus.

La seule observation qui nous offre un fait hématologique vraiment digne d'intérêt est notre observation n° 3, que nous devons au docteur VAN BOGAERT. Et cette observation nous montre l'existence au cours des attaques paroxystiques de troubles sanguins très spéciaux, **consistant en une poussée de leucocytose, non pas du type infectieux, mais avec mononucléose**. Par la régularité de sa constatation au cours de multiples examens, cette anomalie sanguine présente un intérêt considérable. Au cours de la première mise en observation du malade à l'hôpital il fut constaté que chaque accès thermique s'accompagnait d'une hyperleucocytose avec déplacement lymphocytaire de la formule; une série de formules sanguines faites en temps normal se montraient entièrement normales, et l'on constatait en crise dès le début de l'ascension thermique une leucocytose à 12.000, avec 51 % de lymphocytes et moyens mononucléaires; peu après, le trouble sanguin s'avérait encore plus net: 14.000 leucocytes et 56 % de lymphocytes et moyens mononucléaires; et la formule ordinaire était retrouvée une demi-heure après le retour de la température à la normale. On avait été frappé sur le moment par les rapports qui semblaient exister entre cette poussée fébrile et la crise leucocytaire, mais il fut possible plus tard de constater à nouveau ces crises sanguines au cours des paroxysmes céphalalgiques, et de voir qu'elles pouvaient survenir indépendamment de toute anomalie thermique.

L'influence déterminante du kyste du troisième ventricule sur ces crises leucocytaires ne paraît pas discutable; leur constatation au cours d'attaques paroxystiques de différents types, avec ou sans fièvre, avec ou sans céphalée permet de les intégrer avec certitude dans le cadre de ce syndrome; *il s'agit ici, selon nous, d'un cas particulièrement net de troubles sanguins d'origine centrale*, et il nous paraît intéressant d'avoir à l'étudier à propos d'une tumeur cérébrale qui se trouve elle aussi voisine de l'infundibulum.

Nous avons dit plus haut que les anomalies leucocytaires rencontrées dans les lésions du système nerveux central étaient en général d'un type tout différent, avec augmentation des éléments granuleux. Or notre observation est d'autant plus curieuse que l'on voit précisément s'y associer à

plusieurs reprises une poussée fébrile et une poussée leucocytaire qui n'est pas du type infectieux. Les réactions leucocytaires avec polynucléose liées à une intervention centrale peuvent elles aussi s'accompagner de fièvre, mais le parallélisme n'est pas plus absolu que dans le cas du malade de VAN BOGAERT: HOFF et LINHARD ont montré qu'il n'y a pas de rapports absolus entre l'hyperthermie expérimentale et la leucocytose: celle-ci peut être importante sans réaction thermique notable, et inversement l'hyperthermie n'entraîne pas à elle seule une leucocytose.

On trouve dans la littérature quelques observations dans lesquelles est signalée une leucocytose avec mononucléose. Il est ainsi 1 observation de SABRAZES et BONNES où l'on voit une acromégalie s'associer à une leucocytose de 11.700 éléments avec 49 éléments mononucléés. Il en est une de MARANON concernant un syndrome adiposo-génital avec polyglobulie, leucocytose à 11.300 et mononucléose à 59,5 %. HOFF étudiant les troubles sanguins accompagnant les crises épileptiques trouve une leucopénie préparoxystique, puis pendant et après la crise une leucocytose qui se caractérise en général par une neutrophilie prédominante, mais qui peut aussi être à type mononucléaire.

Bien que les documents en soient peut-être moins fréquents, il nous semble donc qu'il faut faire place, dans le groupe des réactions leucocytaires dues à une lésion du système nerveux central, non seulement à des réactions de type infectieux, mais encore à des mononucléoses.

Comment une lésion centrale peut-elle avoir semblable conséquence? C'est un problème auquel il est bien malaisé de donner une solution et que nous voyons longuement exposé dans la thèse de PECHER. Nous ne pensons pas que ce trouble sanguin soit seulement dû ici à un bouleversement vaso-moteur: il est banal en effet d'observer de la leucocytose au cours des états de vaso-dilatation, mais ces leucocytoses sont accompagnées de neutrophilie. Invoquer d'autre part l'intervention d'une endocrine quelconque ou d'un médiateur chimique nous paraît difficile dans le cas particulier étant donné l'aspect très spécial de cette réaction leucocytaire. L'exaltation éventuelle d'un centre adrénalino-gène avec splénocontraction pourrait certes l'expliquer, mais on ne comprendrait pas qu'il n'y eut pas aussi une poussée polyglobulique. Si bien qu'en définitive on en vient à penser à une action directe du système nerveux sur les organes hématopoïétiques, le mécanisme exact suivant lequel s'exerce cette régulation demeurant des plus imprécis.

II. — PEU D'EXEMPLES DE VICIATIONS MÉTABOLIQUES DANS CETTE SÉRIE D'OBSERVATIONS:

a) *Le diabète insipide:*

Il n'est fait mention de Polyurie que dans 5 observations: l'une d'elles est d'ailleurs très discutable car il s'agissait d'un diabétique de longue date pour lequel il n'est nullement certain qu'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence (obs. de RUSSELL)... il nous faut donc l'éliminer; ceci fait, il reste 4 cas: celui de BYRON STOOKEY (polyurie et polydipsie), celui de ZEITLIN (2) dans lequel la polyurie ne fut notée que dans le coma, celui de SJOVALL, notre observation (1) enfin qui ne présentait de polyurie que pendant les attaques paroxystiques.

Ceci est à rapprocher d'ailleurs des conclusions de DANDY qui, sur ses 21 tumeurs bénignes du troisième ventricule, ne trouve la polyurie que dans 4 cas; il insiste à ce propos sur la fréquence beaucoup plus grande de ce symptôme dans les tumeurs qui envahissent franchement l'infundibulum.

Il est actuellement de très nombreuses observations de diabètes insipides liés à des lésions macroscopiques de la région infundibulo-tubérienne; parmi elles il nous faut mentionner en premier l'observation de MARANON PINTOS (1916) dans laquelle un projectile ne lésant aucunement l'hypophyse, mais venu se placer au milieu du tuber, juste en arrière de la tige hypophysaire donna un diabète insipide indiscutable. Dans le domaine des tumeurs, citons les cas de FINKELBERG, de CLAUDE et LHERMITTE, de BABONEIX et HUTINEL, de FRANCAIS et VERNIER; dans un cas de LHERMITTE il s'agissait d'une méningo-encéphalite strictement limitée à l'infundibulum et au tuber.

De nombreux travaux expérimentaux sont venus apporter d'importants éléments d'appréciation: HOUSSAY (1918), LESCHKE (1919), CAMUS et ROUSSY (1922), BAILEY et BREMER (1921) ont montré que de petites lésions tubériennes pouvaient à elles seules, entraîner une polyurie considérable. Ces auteurs se sont attachés à préciser le noyau hypothalamique en cause: CAMUS, ROUSSY, LEGRAND, après avoir attribué la polyurie à une atteinte des noyaux paraventriculaires, s'aperçurent que des lésions très superficielles, n'intéressant pas ces noyaux, pouvaient en faire autant et ils accusèrent le *noyau propre du Tuber*. LHERMITTE dans un cas de syphilis basilaire avec polyurie trouvait des lésions prédominantes sur le noyau supra-chiasma-

tique. LEWY d'autre part, a rapporté deux cas de diabète insipide avec des lésions importantes des noyaux paraventriculaire et propre du tuber. URECHIA et ELEKES apportaient des conclusions analogues en 1925, cependant que GREVING comme LHERMITTE incriminaient aussi le noyau supra-optique.

La réunion neurologique internationale de 1935 a encore vu s'affronter les partisans de diverses pathogénies du diabète insipide; non seulement en effet il existe un désaccord sur le ou les noyaux à incriminer, mais on voit depuis quelques années les partisans d'une théorie endocrinienne du diabète insipide reprendre la discussion: en dépit des remarquables travaux expérimentaux qui ont montré quel rôle capital il convenait d'accorder à l'hypothalamus et au tuber, un point demeure difficile à expliquer si l'on s'en tient à une théorie pathogénique purement nerveuse: l'effet remarquable de l'extrait post-hypophysaire sur la polyurie.

Là encore il convient de ne pas être absolu: si la pathologie et l'expérimentation prouvent à l'évidence que le rôle essentiel revient au tuber dans le mécanisme de la majorité des cas, ce n'est pas une raison pour dénier à l'hypophyse toute action sur la sécrétion rénale; et lorsqu'on tient compte de l'étroite synergie fonctionnelle du couple infundibulo-hypophysaire, affirmée par les travaux de COLLIN, de ROUSSY et MOSINGER, des nombreuses corrélations anatomo-physiologiques qui existent entre les 2 étages du système, du drainage indiscutable d'une certaine quantité de produits de sécrétion hypophysaires vers l'infundibulum, il devient logique d'admettre que l'hypophyse peut entrer en ligne de compte et que la plus vraisemblable des théories pathogéniques est celle qui laisse place aux deux possibilités.

b) Troubles du métabolisme des hydrates de carbone: la glycosurie:

La glycosurie dans nos observations n'est guère plus fréquente que la polyurie: elle existe dans 6 cas seulement, soit moins d'un treizième des cas.

Sur ces 6 cas, là encore il nous faut en discuter 2: celui de BARBU où il est question d'un diabète ancien; celui de BYROM RUSSELL qui 20 ans avant que le malade ne soit hospitalisé présentait une faim anormale, fut mis au régime et présenta par la suite une série de crises où l'élément narcoleptique s'associait à une poussée d'acidose chez une malade glycosurique... Dans quelle mesure cette histoire antérieure est-elle une conséquence du kyste colloïde du troisième ventricule qui, très longtemps après, devait être une

découverte d'autopsie? Le fait n'a certes rien d'impossible et il existe autant de raisons d'intégrer ce diabète dans l'histoire de la maladie que nous en avons dans d'autres observations de faire de même avec des crises migraineuses fort anciennes; néanmoins il est impossible de trancher la question et nous ne tiendrons qu'assez peu compte de ces 2 observations. Remarquons cependant la place importante que tiennent ces symptômes de la série diabétique dans l'histoire clinique de la malade de RUSSEL: son premier séjour à l'hôpital décèle une glyco-acétonurie, on met la malade au traitement insulinaire, elle revient à l'hôpital 2 mois plus tard à la suite d'un accès de céphalée extrêmement intense avec somnolence; ce n'est plus là un début habituel de crise acidotique et l'on a l'impression que l'acétonurie et la glycosurie dont la réapparition a suivi l'établissement de ce paroxysme terminal ont un mécanisme analogue à celui de la céphalée. On avait noté dans ce cas l'insuccès total de l'insuline, même à grosses doses (200 unités intra-veineuses) pour réduire cette acidose. Dans le cas de BARBU comme dans le précédent, le malade mourut dans un tableau de coma acidotique.

Des 4 autres observations, une est particulièrement intéressante: celle de RIDDOCH qui fait état d'une glycosurie transitoire, pendant les attaques intermittentes, chez un malade qui par ailleurs avait une faim anormale; celle d'ESKELUND mentionne aussi une glycosurie; celle de REHBOCK (1) ne note le sucre urinaire que dans le coma; le second malade du même REHBOCK présentait lui aussi une glycosurie avec acétonurie, une réserve alcaline de 48 volumes et une glycémie de 2 gr. 28.

A ces 6 observations, nous ajouterons cependant: celle de B. STOOKEY (3) où l'on trouve une tolérance diminuée pour le dextrose, la glycémie étant cependant absolument normale, celle de TORKILDSEN chez qui dans l'épreuve d'hyperglycémie provoquée le sucre sanguin était anormalement lent à revenir à la normale.

Dans son rapport de 1934 MEIGNANT considérait ces troubles du métabolisme hydrocarboné comme moins fréquents que la polyurie dans les tumeurs du troisième ventricule; dans le cas particulier, il nous paraît qu'il faut mettre ces 2 symptômes à peu près sur le même plan. Peut-être d'ailleurs ces troubles du métabolisme sucré ne sont-ils si rares que parce qu'on ne les cherche pas systématiquement avec autant de précision qu'il serait souhaitable. Rappelons ici les publications de VAN BOGAERT sur ce sujet.

L'existence d'un centre hypothalamique régulateur du

métabolisme sucré pose une problème analogue à celui du centre régulateur du métabolisme hydrique: CAMUS GOURNAY et LEGRAND réalisent en 1925 un diabète sucré expérimental en introduisant dans la région tubérienne de lapins des tubes capillaires chargés d'acides gras: alors que la glycosurie par piqûre du quatrième ventricule ne dure que 5 à 6 heures, ce diabète tubérien dure 1 à plusieurs semaines, et l'examen anatomique du tuber de ces animaux a montré à CAMUS et ses collaborateurs presque toujours des lésions du noyau propre du tuber, mais de façon constante des lésions du *noyau paraventriculaire*, cependant que chez les animaux qui n'avaient présenté aucune glycosurie, ces deux noyaux étaient toujours indemnes. CAMUS et ROUSSY concluent un peu plus tard en faisant du *noyau propre du tuber* le *centre régulateur de la polyurie*, et du *noyau paraventriculaire* le *centre régulateur des échanges sucrés*. D'autres expérimentateurs se sont efforcés depuis de résoudre le problème, sans modifier d'ailleurs beaucoup les conclusions de CAMUS: URECHIA ELEKES, NICOLESCO RAILEANU, CLEVELAND LOYAL DAVIS.

c) *Troubles du métabolisme des lipides:*

Les observations dignes de figurer sous cette rubrique, sont dans notre statistique d'une très grande rareté: celle de ZEITLIN (2) ne doit pas être retenue ici: il s'agissait d'un malade âgé qui avait toujours été assez adipeux; et nous ne pouvons guère compter que l'observation (3) de BYRON STOOKEY dont le malade, polyurique, polydipsique et glycosurique par ailleurs pesait « 230 pounds »; les 5 dernières années avaient vu un gain de poids de « 55 pounds »; mais il n'existait dans ce cas aucun trouble des fonctions génitales et l'on ne peut aucunement parler de syndrome de BABINSKI-FROEHLICH. Dans sa série de 21 tumeurs bénignes du troisième ventricule, DANDY avait de même remarqué la rareté de ces troubles.

Il y a dans la littérature de nombreux cas de tumeurs du troisième ventricule avec adiposité, mais dans la majorité des cas ce sont des tumeurs qui lèsent gravement le plancher, des tumeurs à tendance maligne très fréquemment: citons dans le nombre les observations de MARTIN et CUSHING, NONNE, R. LEY, BROUWER; c'est souvent un symptôme de début dans les tumeurs de RATHKE; l'adiposité que l'on observe alors est en général une adiposité des parties supérieures du corps, faisant paraître grêles les extrémités.

Que cette adiposité puisse exister à titre presque isolé ne peut beaucoup nous étonner; l'expérimentation a montré

la possibilité de la dissociation de ces syndromes infundibulaires et infundibulo-hypophysaires: CAMUS, ROUSSY et GOURNAY en 1924 publiaient les résultats de certaines expériences dans lesquelles on assistait à la transformation progressive d'un syndrome qui comprenait au début diabète insipide et syndrome adiposo-génital: peu à peu, alors que l'obésité et la polyurie demeuraient, l'impuissance génésique faisait place à une excitation génitale et l'atrophie des organes génitaux à un retour de ceux-ci au volume normal.

Depuis, les importants travaux consacrés par CLAUDE et LHERMITTE aux syndromes infundibulaires ont objectivé mieux encore cette dissociation possible des syndromes: aux types complets analogues à l'observation princeps de ces auteurs viennent s'opposer des formes uniquement hypersomniques (thèse de CHAUSSEBLANCHE), des formes dystrophiques: infantilisme et syndrome adiposo-génital (LERBOULLET MOUZON CATHALA, ARRIGO), des formes polyuriques isolées (CHABROL et GAMBILLARD, NEUMARK, BONNAMOUR et BOUJADOUX), des formes avec polyurie et infantilisme (RICALDONI). Bien des aspects cliniques sont donc possibles dans les tumeurs du troisième ventricule sur ce plan infundibulo-dystrophique; mais — répétons-le — ces syndromes ne sont pas fréquents dans le cas particulier du kyste colloïde, et nous n'insisterons pas longuement sur les discussions pathogéniques concernant ce syndrome adiposo-génital: de nombreux auteurs, à la suite des travaux de CAMUS et ROUSSY, en ont fait un syndrome infundibulaire, et tout récemment encore VAN BOGAERT a prouvé que l'excitation expérimentale de l'hypothalamus entraînait chez le chien de grosses modifications de la lipémie: dans 10 expériences sur 14 il a pu constater une baisse importante, passagère d'ailleurs des acides gras du sang, tandis que le cholestérol et l'insaponifiable se modifient peu.

Il reste pourtant que certains syndromes d'infantilisme avec obésité et atrophie génitale portent bien le cachet hypophysaire et qu'il est difficile de dénier toute part à la glande hypophysaire dans la pathogénie du syndrome adiposo-génital. Là encore d'ailleurs nous retrouvons les mêmes raisons de ne pas dissocier outre mesure le couple hypophyso-tubérien dans l'intimité de leurs connections anatomofonctionnelles, et dans l'extrême difficulté de réaliser expérimentalement des lésions qui soient strictement localisées à l'une des composantes du couple et qui ne risquent pas de léser l'autre.

d) D'autres métabolismes peuvent-ils être troublés par ces tumeurs du troisième ventricule? Les fonctions recon-

nues actuellement aux centres végétatifs de la base vont en se multipliant, et il n'est pas impossible que des examens biologiques systématiques puissent déceler des désordres importants portant sur d'autres métabolismes. Reconnaissons toutefois que si ces désordres existent réellement, ils ne paraissent pas avoir une traduction clinique très évidente, aucune observation ne mentionnant de symptômes qui puissent être interprétés comme la traduction d'un trouble du métabolisme calcique, chloruré, etc...

III. — TROUBLES DYSTROPHIQUES.

Si l'on fait abstraction du cas d'obésité que nous avons déjà signalé plus haut, et d'un cas d'acromégalie légère cité par DANDY (2), nous n'avons rien à mentionner sous cette rubrique.

Le rapport de MEIGNANT sur les tumeurs du troisième ventricule faisait état non seulement d'une série d'anomalies « hypotrophiques » telles le défaut de développement statural, l'infantilisme génital, certains états cachectiques ou adipeux, mais aussi de certains gigantismes rentrant parfois dans le cadre du syndrome de NEURATH-CUSHING, et parmi ces manifestations d'hyperdéveloppement nous mentionnerons les états de macrogénitosomie précoce ou syndrome de PELIZZI longtemps considérés comme propres aux pinéalomes, mais pouvant se voir au cours de lésions intéressant seulement la région infundibulo-tubérienne et les tubercules mamillaires.

Les modifications de la croissance staturale apparaissent ici comme un élément qu'il faut jusqu'à nouvel ordre attribuer à l'hypophyse antérieure: les gigantismes, l'acromégalie sont dans la très grande majorité des cas en rapport avec un adénome hypophysaire, éosinophile dans le cas particulier.

L'observation faite par CUSHING d'un syndrome acromégalique discret au cours de l'évolution d'un kyste colloïde du troisième ventricule, est d'ailleurs interprétée par ce dernier comme une possible coïncidence.

IV. — RÉPERCUSSIONS ENDOCRINIENNES.

Là encore, nous n'avons qu'un minimum de faits à citer: Parmi ces répercussions endocriniennes éventuelles, ce qui peut avoir trait à l'hypophyse doit ici venir en premier. Or si l'infundibulum peut être comprimé par un kyste volumi-

neux, si la selle turcique peut s'avérer quelque peu distendue à l'examen radiologique, ce ne sont, dans un cas comme dans l'autre, que des conséquences mécaniques de la présence du kyste: parfaitement encapsulée à l'intérieur même du troisième ventricule, cette tumeur peut comprimer l'infundibulum, peut éroder peu à peu et agrandir l'orifice supérieur de la selle turcique, il ne s'agira pas de lésions directes, d'envahissement néoplasique destructif. La plupart des observations dans lesquelles il a été pratiqué un examen histologique de l'hypophyse indiquent que celle-ci était parfaitement normale; et ceci nous explique l'absence presque totale de symptômes cliniques de la série hypophysaire:

Nous avons vu signaler un cas d'acromégalie: assez peu net et d'origine incertaine; pas une fois nous ne voyons citer un cas d'insuffisance génitale fonctionnelle ou physique: à ce point de vue seul ZEITLIN (1) mentionne des troubles des règles: encore celles-ci étaient-elles trop fréquentes. RUSSELL signale que son malade, lequel — on s'en souvient — présentait un syndrome diabétique avec poussées acidotiques, avait un corps thyroïde un peu élargi.

Dans deux cas on note un abaissement du métabolisme basal BYRON STOOKEY (3) (17 %), TRESCHER et FORD (16 %).

Ce même troisième cas de BYRON STOOKEY signale par ailleurs diverses modifications morphologiques qui pourraient faire penser au syndrome de CUSHING d'adénome basophile: hirsutisme, vergetures purpuriques sur les cuisses, mais la Tension Artérielle était absolument normale.

Au total: 1 acromégalie discrète, 1 cas évoquant un syndrome de CUSHING très incomplet, 3 cas de dysfonctionnements thyroïdiens légers, 1 cas de règles trop fréquentes, l'ensemble est bien réduit et bien disparate pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

Dans ses statistiques, DANDY ne trouvait, lui non plus, qu'un cas d'aménorrhée de 2 ans, l'acromégalie de son malade n° 2, et un cas de nanisme.

Tout ceci ne diminue d'ailleurs en rien l'intérêt de ces symptômes quand on les constate: la symbiose hypophyso-tubérienne est trop intime pour qu'on néglige entièrement l'un au détriment de l'autre; si les symptômes à proprement parler infundibulaires se rencontrent un peu plus souvent que les signes hypophysaires classiques, c'est sans doute pour une simple raison anatomique.



B) *Les signes cérébello-vestibulaires.*

Ils sont fréquemment rencontrés dans les tumeurs du troisième ventricule et d'une façon générale dans les tumeurs supra-sellaires; les travaux de BAILEY sont aujourd'hui classiques. On peut essayer dans certains cas d'attribuer les signes en question à l'atteinte d'un appareil autre que le cervelet, et c'est ainsi qu'on a sans doute parlé fréquemment d'ataxie frontale chez des malades qui présentaient simplement un retentissement cérébelleux. Nous ne voulons pas aborder ce débat, mais il faut convenir qu'une volumineuse tumeur du troisième ventricule peut comprimer sérieusement les formations postérieures, et que, même si la tumeur n'est pas volumineuse, le même résultat peut être obtenu grâce à une hydrocéphalie importante. « Toute tumeur médiane, en dehors même du lobe frontal, peut par l'atteinte des voies fronto-ponto-cérébelleuses dans le pied du pédoncule, engendrer des signes cérébelleux (GARCIN). »

WEISENBURG signalait l'ataxie cérébelleuse dans 15 cas de tumeur du troisième ventricule sur 30; DANDY, lui aussi, trouve une démarche festonnante ou un signe de ROMBERG dans la moitié des tumeurs bénignes du troisième ventricule.

Pour notre part nous avons noté des symptômes de cette série dans une proportion un peu moindre:

a) Parmi les troubles qu'il est convenu de ranger dans les TROUBLES CÉRÉBELLEUX:

Une démarche incertaine, festonnante, avec élargissement du polygone de sustentation est signalée dans 11 cas (WALLMANN, ZIMMERMANN GERMAN (2), ZEITLIN (2), WEIL, MOTT, MASSON (1), BEUTLER, KESSEL (1), (2), Mc LEAN (2), FOERSTER); dans certains cas d'ailleurs cette démarche cérébelleuse présente aussi une composante spasmodique, nous verrons en effet que les manifestations pyramidales des membres inférieurs sont elles aussi assez fréquentes.

Une latéropulsion à la marche est notée dans 6 de ces cas.

Des signes d'ataxie, prédominant nettement du côté gauche sont signalés dans l'observation de MOTT et BAR-RATT; de même Mc LEAN (2) mentionne une ataxie avec dysmétrie des 2 bras, prédominant cependant à gauche, et une ataxie légère de la jambe gauche.

Insistons par contre sur les manifestations d'ataxie statique: un signe de ROMBERG a été mis en évidence chez 6 malades, mais le plus souvent il manque les précisions nécessaires pour qu'on puisse l'admettre sans discussion; il n'est pas dit si le déséquilibre était exagéré ou non par l'occlusion des yeux: BEUTLER, KESSEL (1), (2), DANDY (2). Dans 3 de ces cas le déséquilibre était latéralisé. A ces 4 cas ajoutons celui de Mc LEAN (2) dont le malade était complètement déséquilibré en certaines positions, même les yeux ouverts, et notre observation n° 1 où l'on notait un léger signe de ROMBERG sensibilisé.

b) Parmi les TROUBLES VESTIBULAIRES proprement dits:

Les vertiges sont un signe subjectif fréquent: il existe dans 18 observations.

Le Nystagmus n'est mentionné que dans 5 cas: léger chez FULTON, latéralisé chez Mc LEAN (2) et KESSEL (1) avec quelques secousses verticales dans ce dernier cas, caractérisé enfin par des oscillations horizontales lentes dans les cas de WEIL et de BYRON STOOKEY (2).

Bien rares sont les observations qui signalent un examen instrumental, aucune anomalie digne d'être rappelée n'a été découverte.

Ces signes cérébello-vestibulaires existent au total dans 15 observations, soit à peu près un cinquième des cas.

Cette proportion suffit néanmoins à indiquer l'importance des *aspects pseudo-cérébelleux*; plus d'une erreur a été commise et ce sont là des erreurs graves: une exploration postérieure n'est nullement recommandable chez ces malades; nous citerons ici seulement à titre d'exemple l'observation de FULTON BAILEY dans laquelle il fut établi tout d'abord un diagnostic de tumeur cérébelleuse et où l'intervention exploratrice sous-occipitale entraîna un état de somnolence prolongé.

*
**

C) *Signes pyramidaux.*

Nous ne reviendrons pas sur leur pathogénie; toute tumeur du troisième ventricule peut comprimer la voie motrice principale: le bras postérieur de la capsule interne n'est séparé de la cavité ventriculaire que par la couche optique, le pied du pédoncule est aussi un rapport postéro-inférieur assez proche et on peut en dire autant de la région de transition.

Rappelons d'ailleurs ici que CLAUDE et LIHERMITTE, essayant de schématiser l'évolution des tumeurs du troisième ventricule, ont décrit une première phase purement infundibulaire, puis une phase interpédonculaire dans laquelle la tumeur, dans son développement inférieur vers l'espace libre opto-pédonculaire vient comprimer les deux voies motrices.

Un premier point est capital dans l'étude de ces troubles pyramidaux: *leur bilatéralité et leur symétrie habituelle*; c'est là un élément important du diagnostic de tumeur médiane et cette bilatéralité est retrouvée dans la plupart des cas. Elle n'est cependant pas constante et ce n'est pas très étonnant si l'on tient compte des données anatomiques: assez souvent le kyste, lorsqu'il a atteint un certain volume, ne prend pas une position strictement médiane, il prend dans le ventricule une position oblique et comprimera par la suite une paroi plus que l'autre en avant, et celle du côté opposé en arrière.

Dans l'ensemble, si l'on ne tient compte que des cas dans lesquels nous avons pu trouver des signes pyramidaux: dans 14 observations il existe des anomalies bilatérales des réflexes à type pyramidal, dans 13 autres il existait une très nette prédominance unilatérale.

Dans le détail:

— nous trouvons une *quadriplégie spasmodique* dans 7 observations [WILSON, POLLOCK, RIDDOCH, ZEITLIN (2), KESSEL (1), REHBOCK (1) (2)]: phénomènes spasmodiques sur les 4 membres avec réflexes exagérés polycinétiques, clonus, signe de BABINSKI (il manquait toutefois dans le cas de KESSEL, bien que les réflexes fussent très vifs)... et REHBOCK (1) ajoute ce détail que les membres supérieurs habituellement spastiques revenaient à l'hypotonie par moments.

— Il n'est fait état que de signes de *paraplégie spasmodique* dans 4 cas: WALLMANN, WEIL, ZEITLIN (1), JONES: dans ce dernier les réflexes n'étaient pas vifs mais il existait un signe de BABINSKI bilatéral, tandis que dans celui de ZEITLIN il n'y avait pas de BABINSKI mais un signe de ROSSOLINO bilatéral. A ces 4 cas il nous paraît qu'il faut joindre: celui de BYRON STOOKEY (2) où les anomalies des réflexes étaient très disparates non symétriques certes, mais bilatérales, celui de Mc LEAN (2) pour lequel on peut faire la même remarque: la symptomatologie neurologique objective était très variable chez ce malade mais l'auteur insiste bien sur la bilatéralité des symptômes.

— Dans 11 cas: ce sont des manifestations *hémiplé-*

giques: et fait assez curieux mais dont nous ne voyons pas d'autre explication qu'une coïncidence: 10 fois sur 11 les troubles sont à gauche. Cette hémiplégie ou hémiparésie est mentionnée dans les observations de MOTT, POLLOCK, dans celles de SCHUKRY, de FULTON, de FOERSTER, de BASS, de HASSIN ANDERSON, de MASSON (1) (2) qui sans manifestations paralytiques présentaient une hyperréflexie tendineuse à gauche, de DAVIDOFF DYKE (4) (5); rappelons enfin ici pour mémoire les crises d'hémiparésie transitoire gauche chez notre deuxième malade.

— Parfois d'autre part les troubles moteurs sont plus localisés encore, on peut parler de monoplégie: ZIMMERMANN GERMAN (2), DANDY (3), etc...

Au total les conclusions de CLAUDE et LHERMITTE sont confirmées par celles que l'on peut tirer de l'étude des kystes colloïdes du troisième ventricule; ces troubles pyramidaux peuvent apparaître assez tôt dans l'évolution, mais c'est toujours à la faveur d'attaques paroxystiques qui objectivement momentanément la présence du kyste; pendant très longtemps les intervalles libres ne seront marqués par aucun phénomène pyramidal; et c'est seulement à la fin qu'on les verra se manifester; la seule différence est qu'on ne peut parler ici de phase interpédonculaire.

Peut-on rapprocher de ce chapitre:

a) Les cas d'*aréflexie tendineuse*: celle-ci n'est signalée que 3 fois: HALL, BYROM, JONES; encore ce dernier est-il vraiment spécial puisqu'il existait en même temps un signe de BABINSKI. Certaines observations, où l'on voit se modifier d'un jour à l'autre les réflexes, établissent sans doute la transition avec ces cas. Comment faut-il interpréter cette aréflexie tendineuse? Elle a fait l'objet de différents travaux, notamment à propos des tumeurs de la fosse postérieure, elle est en effet assez fréquente dans ce genre de tumeurs. VAN BOGAERT reprenant la théorie de VAN GEHUCHTEN considère ce symptôme comme le corollaire de l'hypotonie et l'explique par une lésion du système cérébello-rubro-spinal. D'autres auteurs font intervenir avec plus de vraisemblance le rôle de l'hypertension intra-cranienne: celle-ci agirait par étirement des racines rachidiennes postérieures et cette opinion a trouvé sa confirmation dans les expériences de MONTGOMERY et LUCKARD: ces 2 auteurs élevant artificiellement la pression du liquide céphalo-rachidien jusqu'au voisinage de celle de la carotide, ont réussi à obtenir une diminution ou même une abolition brusque du réflexe rotulien, parfois précédée d'une exagération.

b) Certains cas de *dysarthrie*, probablement par lésion du faisceau géniculé gauche: WALLMANN, FULTON, DANDY (4), elle était intermittente dans ce dernier cas.

**

D) *Signes extra-pyramidaux et thalamiques.*

Si nous joignons ici dans un même chapitre ces deux sortes de signes, c'est que de nombreux travaux ont insisté sur leur fréquence et leur coexistence dans un certain nombre de tumeurs du troisième ventricule.

VAN BOGAERT insistait déjà en 1924 sur un cas de tumeur de la région hypophysaire avec syndrome Parkinsonien, puis ORZECZOWSKI et MITKUS faisaient une revue des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire à forme Parkinsonnienne, ils rappellent les observations antérieures de THOMAS JUMENTIE, CHAUSSEBLANCHE, de CLAUDE et SCHAEFER, de BREGMANN STEINHAUS, de SAINTON et PERON, ils disent que les signes parkinsonniens et thalamiques occupent une place de premier plan dans le tableau clinique des tumeurs du troisième ventricule. Puis ce sont de nouvelles publications de VAN BOGAERT, NYSSSEN et LEY à propos d'une observation qui paraît bien avoir été une « Poche de RATHKE », et un travail de BRZEZICKI.

Cette fréquence des signes extra-pyramidaux et thalamiques dans les tumeurs du troisième ventricule, ne paraît pas devoir s'adapter spécialement aux kystes colloïdes:

— Nous n'avons trouvé de *douleurs* spontanées, permettant de faire penser à une atteinte thalamique, que dans 4 cas: dans celui de BYROM RUSSELL le malade se plaignait de violentes douleurs dans les épaules, dans celui de JONES et COLLINS il existait une hyperalgésie généralisée, dans celui de REHBOCK (1) des tiraillements douloureux intermittents dans les membres inférieurs, enfin chez DANDY (4) une douleur sévère périodique dans le mollet droit.

— Quant aux *manifestations extra-pyramidales*, il nous faut revenir ici pour commencer sur les crises d'*hypertonie* dont nous avons déjà parlé: notre première observation était à cet égard un excellent exemple et faisait penser à la rigidité décérébrée; nous rapprochions de cette observation diverses autres qui présentaient aussi des crises hypertoniques, de la raideur de la nuque, des spasmes toniques des mains, et nous ne les citerons pas à nouveau. Il semble bien que quelques-unes de ces manifestations représentent des crises ébauchées de rigidité décérébrée, analogues aux crises pos-

térieures, aux « cerebellar fits » de HUGHLINGS JACKSON, si fréquemment rencontrés dans les tumeurs de la fosse postérieure; on les observe cependant aussi dans les tumeurs des hémisphères compliquées d'engagement temporal (LE BEAU), dans les tumeurs du tronc cérébral. A la théorie classique de l'asphyxie des centres bulbaires donnant pour réponse première une excitation brusque et une hypertonie généralisée, cette asphyxie étant liée à l'engagement des amygdales cérébelleuses (CUSHING, BAILEY, WALSHE) est venue s'opposer l'interprétation de K. WILSON, envisageant non un processus d'excitation mais un processus de libération, et de libération des centres situés dans la région bulbo-protubérantielle; les travaux de SHERRINGTON, DE RADEMAKER, de BAYET, de PENFIELD ont précisé les conditions d'apparition de cette rigidité décérébrée, les voies normales d'inhibition des centres bulbo-protubérantiels du tonus, l'effet expérimental de la section du tronc cérébral entre les noyaux rouges et les noyaux de DEITERS. Il ne paraît pas impossible qu'une crise d'hydrocéphalie puisse en comprimant le tronc cérébral entraîner des accidents analogues, et nous rappellerons ici que CL. VINCENT a bien insisté sur le rôle joué par le bourrelet du corps calleux dans les grandes hydrocéphalies latérales, il descend bloquer la face postérieure du tronc cérébral et contribuer encore ainsi à gêner le transit liquidien.

— Plus fréquemment que ces crises d'hypertonie, nous trouvons un tableau clinique d'ensemble évoquant le PARKINSON; bradycinésie, exagération des réflexes de posture, voire tremblement. Le malade de MOTT avait un faciès figé, une démarche et une parole lentes, celui de SJOVALL était lui aussi nettement bradycinétique, de même celui de POLLOCK, le malade de RIDDOCH parlait lentement, celui de FOERSTER aussi, enfin le deuxième malade de DANDY avait de temps en temps l'impulsion de courir devant lui, et s'il y céda il tombait rapidement; un fait analogue est d'ailleurs signalé chez le malade de POLLOCK qui éprouvait de la difficulté pour tourner vite, et parfois voulant marcher faisait des pas de plus en plus rapides et de plus en plus petits, jusqu'à ce qu'il puisse s'agripper à quelque objet de rencontre: voici un tableau qui évoque sans discussion la maladie de PARKINSON, il faut cependant reconnaître que ces cas ne sont pas très fréquents ici. Après LE BIHAN, MEIGNANT revenant sur cette forme Parkinsonnienne des tumeurs du troisième ventricule pense qu'il s'agit le plus souvent de tumeurs importantes, étendues jusqu'aux noyaux de la base et notamment aux corps striés et aux faisceaux qui en émanent, il ajoute même que leur présence

est une preuve que la tumeur dépasse les limites de l'opérabilité. Nous n'en dirons pas autant ici, car les caractéristiques anatomiques des kystes colloïdes établissent à l'évidence que ce ne sont pas des tumeurs envahissantes; or, si les signes de la série parkinsonnienne ne sont pas fréquents, on les observe parfois et leur seule explication ne peut être qu'une simple compression; nous n'en ferons aucunement ici une contre-indication opératoire.

*
**

E) *Signes neurologiques accessoires.*

a) *Attitude de la tête*: on sait quelle importance WEISENBURG puis FULTON et BAILEY ont donné à ce symptôme en cas d'accidents de blocage liquidien aigu; nous avons eu l'occasion d'y insister longuement plus haut à propos des « crises de position ». Rappelons seulement ici les épisodes terminaux de raideur de la nuque signalés par ZEITLIN (2) et KESSEL (1). Le malade (2) de Mc LEAN avait une inclinaison permanente de la tête sur l'épaule droite, mais il avait aussi une scoliose cervico-dorsale d'une autre nature; plus intéressant le cas de ZIMMERMANN GERMAN (2) qui présentait un symptôme analogue en apparence spontané: ce malade tenait sa tête un peu inclinée à droite, avec le menton pointé vers l'épaule gauche.

b) *Examen du crâne*: le malade (3) de DANDY paraissait avoir une tête trop large, mais c'est le seul cas dans lequel ce signe soit mentionné; faisons remarquer d'ailleurs que ce cas est précisément celui du seul enfant de notre statistique. Dans deux cas, il est fait état d'une douleur à la percussion. KESSEL (1) dont le malade présentait une région nettement sensible à la pression dans la partie postérieure de la tête, et notre observation n° 2: douleur vive dans la fosse temporale droite. Nous en rapprocherons un troisième cas: celui de DANDY (3) déjà cité plus haut à cause de son hydrocéphalie objectivée; l'enfant dont il est question dans ce cas présentait un « bruit de pot fêlé » à la percussion de la suture fronto-pariétale (signe de Mc EWEN).

c) *Examen des paires crâniennes*, abstraction faite des symptômes oculaires déjà décrits:

— *troubles de l'olfaction*: 3 observations à citer ici: notre observation n° 2 avec ses paresthésies olfactives en fin d'évolution, celle de PATERSON LESLIE dans laquelle le malade appréciait mais ne pouvait reconnaître les odeurs, celle de

KESSEL (2) enfin où les troubles de l'olfaction étaient plus marqués d'un côté. Certaines observations ont été fouillées à cet égard, et il nous faut insister sur le fait que dans d'autres cas l'olfaction était entièrement normale (FOERSTER).

— *atteinte du Trijumeau*: notre deuxième observation signalait une hypoesthésie cornéenne unilatérale et par moments de très brèves crises d'hypoesthésie de la joue du même côté avec sensation de contraction des masséters et impression de palais en bois; le cas (2) de KESSEL notait par ailleurs une hypoesthésie frontale... ce sont là des exceptions qu'il faut rapprocher des cas d'algies faciales unilatérales, de trismus cités par MEIGNANT dans son rapport.

— *atteinte du facial*: elle est beaucoup plus fréquente, on la trouve dans 14 observations, un peu plus souvent à gauche qu'à droite; presque toujours c'est le facial inférieur qui est touché: BEUTLER, FULTON BAILEY, HASSIN ANDERSON, MASSON, Mc LEAN (2), RIDDOCH, TORKILDSEN, Cl. VINCENT, souvent même ce ne sont que les fibres péribuccales du facial qui paraissent être atteintes: BASS, KESSEL (2) (3); mais dans quelques cas il n'est pas donné de précisions: KAUFFMANN, RUSSEL, ZIMMERMANN GERMAN (2).

— *atteinte auditive*: nous ne reviendrons pas sur la symptomatologie vestibulaire éventuelle; mais rappelons simplement ici que des bruits auditifs anormaux sont signalés par BYROM RUSSELL, par WEIL (bourdonnements d'oreille surtout après les vomissements), par MASSON (1), BYRON STOOKEY (2), Mc LEAN (2), tout ceci demeurant d'ailleurs assez banal. Pas de troubles auditifs signalés; DANDY chez ses malades (2) et (3) a fait pratiquer un « audiometer test », il n'a décelé aucune anomalie. Il a fait pratiquer 14 autres courbes audiométriques chez des malades ayant d'autres tumeurs bénignes du troisième ventricule et il a trouvé une proportion importante de courbes anormales, avec suppression de l'audition dans les hautes tonalités normalement perçues; il insiste sur l'extrême intérêt de cette épreuve qui peut donner des résultats même chez des malades qui ne croient pas avoir une audition touchée; il pense que l'absence de toute anomalie (pour un nombre très restreint d'explorations, il est vrai) tient probablement au siège antérieur des kystes colloïdes.

— mentionnons pour terminer les *troubles gustatifs* de l'observation de POLLOCK.

VI. — LES TROUBLES PSYCHIQUES.

Voici encore un chapitre important dans l'histoire des tumeurs du troisième ventricule et des kystes colloïdes en particulier.

Les troubles psychiques que l'on peut rencontrer chez ces malades sont de divers ordres:

a) D'une part certains *troubles du caractère et de l'affectivité* qui semblent bien devoir être liés à l'atteinte de l'hypothalamus et des centres régulateurs du psychisme (CAMUS).

b) D'autre part certains troubles plus graves, indiquant une atteinte plus profonde du psychisme, analogues à ce qu'on observe souvent dans les tumeurs du corps calleux ou du lobe frontal, et amenant à discuter en clinique les diagnostics de *Paralysie générale, de syndrome de KORSAKOFF*.

Il est indiscutable que dans le déterminisme de ces troubles psychiques une grande part revient à l'hypertension intra-cranienne; les états de torpeur, de stupeur, de ralentissement intellectuel, d'obnubilation profonde qui, suivant les cas, peuvent faire parler de somnolence, de subcoma, sont très banaux dans les tumeurs cérébrales quel que soit leur siège: ce sont des symptômes directement liés à l'hypertension intra-cranienne, et c'est là un point sur lequel WEISENBURG, BARUK, VAN BOGAERT, FULTON et BAILEY ont bien insisté. Dans son livre, DANDY conclut dans le même sens et fait très large la part de l'hypertension intra-cranienne.

Pourtant, comme nous le verrons, il ne faut pas tout voir sous cet angle, l'hypothalamus, la base du diencephale paraissent jouer un rôle important dans la régulation psychique, et ce que l'observation de la pathologie permettait de deviner, l'expérimentation et certaines observations faites au cours d'interventions neuro-chirurgicales sont venues le prouver. Il est certain par ailleurs que les troubles psychiques ne sont pas toujours ici parallèles à l'évolution de l'hypertension intra-cranienne; et, pour ne prendre pour exemple que le cas princeps de WALLMANN, nous y voyons que ce sont des troubles psychiques qui en marquèrent le début clinique.

a) *Troubles du caractère et de l'affectivité:*

BARUK insistait beaucoup dans sa thèse sur l'apathie

de ces malades, le ralentissement de leur activité psychique, leur tendance à l'immobilité, leur inertie d'allures, il tenait compte dans l'explication de ces faits des dysfonctions endocriniennes éventuelles, il rappelait que CUSHING avait amélioré certains de ces états en donnant au malade de l'extrait de glande pituitaire; il y a lieu aussi selon nous de rapprocher ce ralentissement psychique, du ralentissement moteur que nous avons décrit dans l'étude des signes extrapyramidaux; nous ne reviendrons pas sur les cas précédemment cités à cet égard, contentons-nous seulement de citer les états d'apathie signalés dans les observations de BOL-LINGER, SJOVALL, JONES, l'indifférence psychique du malade de BEUTLER.

Dans deux cas nous trouvons de l'irritabilité: Mc LEAN (1), KESSEL (2), cependant que dans le cas de JEFFERSON il existait des idées de persécution, d'ailleurs transitoires; mais nous n'accueillerons ce cas qu'avec réserve, le malade fut opéré et guérit parfaitement, sauf de sa tendance à la persécution, et l'auteur lui-même soulève l'hypothèse d'une psychose indépendante.

— Une tendance à l'euphorie est signalée chez ROSS dont le malade devait présenter par ailleurs des troubles mentaux bien plus graves, il existait ici une grande instabilité psychique: indifférent à tout ce qui l'entourait à certains moments, le malade devenait à d'autres d'une extrême gaieté. Nous avons vu par ailleurs dans notre observation n° 2 l'existence d'un certain degré d'euphorie, et ceci est déjà à rapprocher de ce qu'on voit dans certaines tumeurs frontales.

Un état dépressif est mentionné par MARCHANT CHATAGNON dont le malade présentait un syndrome d'anxiété et de phobie; de même chez le malade de BYROM RUSSEL on retrouve un état dépressif avec d'ailleurs une assez grande instabilité psychique.

Voici donc déjà 11 malades chez qui il existait certaines anomalies psychiques dignes d'intérêt: l'instabilité affective sur laquelle il a beaucoup été insisté ne ressort pas très nettement de l'étude de ces quelques cas, mais il semble bien qu'elle ait été observée avec un maximum de netteté dans d'autres tumeurs du troisième ventricule: cas de ces malades qui « passent sans raison apparente de la tristesse la plus profonde à la joie la plus vive et même la plus exubérante »; ces perturbations du caractère paraissent pouvoir être parfois telles que l'entourage ne reconnaît plus la personnalité morale du sujet (ROUSSY et LHERMITTE). FULTON et BAILEY ont de leur côté longuement insisté sur ces

« emotional disturbances », sur les cas d'indifférence psychique complète de certains malades, absolument insoucieux de la gravité de leur état, sur ceux d'excitation psychomotrice à type maniaque; ils cherchent en s'appuyant sur les données expérimentales récentes et sur les fonctions végétatives reconnues à l'hypothalamus, une explication à ces désordres psychiques et ils proposent, à la lumière des travaux de PAVLOW, une interprétation pathogénique séduisante.

b) *Troubles plus graves à type « démence paralytique » ou « syndrome de KORSAKOFF ».*

Nous allons voir que c'est encore une éventualité fréquente, mais avant même de passer en revue l'étude de nos cas, nous voulons insister sur le fait que c'est là une notion bien connue; on sait avec quelle fréquence on peut trouver d'authentiques tumeurs cérébrales chez des malades d'asile, on sait aussi aujourd'hui combien certaines tumeurs cérébrales sont trompeuses, accumulant — pourrait-on dire — les risques de causes d'erreur: telles ces tumeurs de la partie postérieure du troisième ventricule qui donnent non seulement des troubles psychiques faisant penser à la paralysie générale, mais des modifications pupillaires qui évoqueront aussitôt l'idée de syphilis.

Nous avons ici à faire état de 14 observations, mais sur ce nombre nous en distraierons 2: celles de PATERSON et de FULTON: on y retrouve bien la plupart des anomalies psychiques sur lesquelles nous allons maintenant insister, mais dans ces deux observations tout se réduisait à un léger état transitoire de confusion mentale avec amnésie à la suite des attaques paroxystiques, analogues à ces états post-paroxystiques de l'épilepsie. Ces deux observations ont au moins le mérite de nous faire saisir le passage entre ces divers cas et la « sensibilité psychique » du troisième ventricule; c'est si vrai que nous verrons ces signes psychiques occuper une place de premier plan dans le tableau des accidents post-opératoires.

Les 12 observations dont nous voulons parler ne sont pas toutes aussi schématiques, certaines ne signalent que « des manifestations délirantes » (STEDMAN) « un état de rêve » (WILSON), certaines n'ont trait qu'à des troubles très tardifs, en fin d'évolution [KAUFFMANN, ZEITLIN (1)], très peu peuvent être considérées comme parfaitement probantes, faisant mention de troubles psychiques apparus avant toute hypertension intra-cranienne (WALLMANN)... mais dans presque toutes, nous retrouvons les mêmes éléments symptomatiques:

- une amnésie portant essentiellement sur les faits récents,
- un état de désorientation dans le temps et dans l'espace, indiquant la profondeur de la confusion mentale,
- une indifférence profonde, sur laquelle se greffent parfois des bouffées hypomaniaques.

Sur certaines de ces 12 observations, nous serons brefs, étant donnée la pénurie des détails dont nous disposons: celle de WALLMANN, celle de KAUFFMANN, celle de MOTT et BARRATT, celle de HASSIN ANDERSON, de ZEITLIN (1), de DANDY (2), de SCHUKRY disent: confusion mentale, amnésie, indifférence sans plus de précisions; elles suffisent toutefois à faire entrevoir un tableau clinique qui a pu faire discuter aussi bien un syndrome d'alcoolisme subaigu qu'une démence paralytique.

Dans le cas de POLLOCK on insiste sur la perte des contrôles habituels, le défaut de tenue, etc... dans celui de RIDDOCH nous trouvons: « Le malade se répète, oublie tout, se désintéresse de tout... »

Mais nous voulons faire une place à part au cas de FOERSTER qui représente une **vraie forme psychique de kyste colloïde du troisième ventricule**: voici un malade dont l'histoire clinique débute par de la céphalée et des troubles de la vue, on l'hospitalise une première fois, on remarque son défaut de mémoire, on se contente du diagnostic d'éthylisme; puis son état s'améliore mais il fait par intermittences de grandes crises de céphalée avec amnésie, hébétude et désorientation; puis peu à peu des irrégularités se manifestent dans l'intervalle des crises: il ne s'intéresse à rien, il exécute moins bien son travail, il n'arrive pas à finir sa toilette le matin; un beau jour il oublie de changer de train; on l'hospitalise pour la seconde fois, il est hébété, désorienté, ne retrouve pas son lit, fouille dans les tiroirs de ses camarades, on constate de gros troubles psychiques: amnésie profonde portant surtout sur les faits récents, désorientation dans le temps et dans l'espace, inconscience, indifférence, perte de l'auto-critique, et sur ce fond mental se greffent des épisodes divers, tantôt évoquant une moria ou un état hypomaniaque (il fabule, plaisante...) tantôt à base d'inquiétude avec des réactions d'agitation, tantôt enfin à type de délire mégalomane (il se croit le chef de l'Etat, Guillaume II). Ces troubles psychiques deviennent tellement marqués, il s'agite tellement la nuit qu'il faut le changer de service; dans son nouveau service on constate que son humeur change sans cesse, mais surtout on finit par découvrir une stase pa-

pillaire... le malade est opéré, il fait à nouveau un grand syndrome à type Korsakowien après l'intervention, mais l'état psychique ne tarde pas à s'améliorer, il peut apprendre de nouveaux jeux de cartes et s'y montrer de première force; s'il lui reste une amnésie lacunaire, il y supplée bientôt en se faisant raconter toutes ses mésaventures; deux mois et demi après l'intervention il était parfaitement normal.

Voici donc une observation absolument schématique à ce point de vue, et dans laquelle il semble bien que tout ne soit pas dû à la seule hypertension intra-cranienne; on retrouve dans ce cas un certain nombre d'éléments sur lesquels on a insisté dans les tumeurs du troisième ventricule: cette indifférence, ces variations d'humeur, cette apparence de moria.

Dans le cadre des tumeurs du troisième ventricule, des observations de ce genre ne sont pas rares, LHERMITTE en publiait une presque aussi suggestive au Congrès des Aliénistes de 1934, il s'agissait dans son cas d'un cranio-pharyngiome et le diagnostic se compliquait beaucoup du fait de troubles oculo-pupillaires. Tout récemment il a encore publié avec DOUSSINET et de AJURIAGUERRA une autre forme Korsakowienne qui répondait à un spongioblastome multiforme du plancher du troisième ventricule. Et nous pourrions encore citer de très nombreuses observations analogues.

Quelle est la base expérimentale sur laquelle on peut appuyer cette notion de régulation hypothalamique du psychisme?

Avant tout autre, nous citerons ici JEAN CAMUS qui en 1922 étudiant l'effet des lésions hypothalamiques expérimentales chez le chien constata que les animaux demeuraient d'abord immobiles et tranquilles, puis qu'ils venaient souvent à présenter soudainement des crises d'agitation avec excitation psycho-motrice alternant avec des périodes de profond sommeil; il eut l'idée qu'il devait exister dans cette région des centres régulateurs du psychisme au même titre qu'il en existait réglant la nutrition.

Certaines recherches anatomiques montrèrent en outre un peu plus tard (GAMPER 1927) que chez les alcooliques morts en syndrome de KORSAKOW, il existait des lésions graves des noyaux hypothalamiques.

Tout récemment ALPERS a précisé l'état actuel du problème des relations de l'hypothalamus et des désordres de la personnalité; il pense que ce rôle est indiscutablement très grand, mais que ceci ne veut pas dire que dans cette

régulation l'hypothalamus soit seul en cause; la corticalité a certainement son influence. D'expériences faites sur le chat, BARD concluait en 1934 qu'après décortication, l'ablation des corps striés et de la moitié antérieure du diencéphale entraînait un état de fureur remarquable, il concluait aussi que l'expression de colère chez le chat était le résultat de mécanismes subcorticaux à la base du diencéphale. FULTON et INGRAHAM arrivaient à des conclusions analogues en faisant de petites incisions du cerveau en avant du chiasma, de la ligne médiane aux radiations optiques, un état de colère extrême s'ensuivit chez 3 animaux sur 4.

C'est encore de l'expérimentation que les constatations faites par FOERSTER au cours de certaines interventions portant sur le troisième ventricule: opérant une « poche de RATHKE » il remarque que, dès que l'on commence à enlever la tumeur morceau par morceau, le malade se met à parler, à faire de l'esprit, à gesticuler avec ses bras et ses jambes. Opérant un papillome du plexus choroïde, il ne peut éviter une légère hémorragie dans le troisième ventricule, et lorsqu'il commence à débarrasser la cavité des caillots qui s'y trouvent, il provoque chez le malade un vrai syndrome maniaque: absolument calme entre les manœuvres opératoires, le patient se met à rire dès qu'on touche le plancher du troisième ventricule; qui plus est: il fait la cour à une assistante du chirurgien, tient des propos immodestes. A plusieurs reprises encore FOERSTER eut l'occasion chez d'autres malades de faire des observations analogues. il oppose la région postérieure quadrijumelle et périductale qui lui paraît régler le sommeil à la partie antérieure du plancher du troisième ventricule qui lui semble le lieu de déclenchement des processus d'hyperactivité psychique.

RYCHLINSKI, GUTMANN et HERMANN avaient signalé des tumeurs de la région accompagnées de manie aiguë.

FULTON et BAILEY enfin ont apporté des conclusions analogues à celles de FOERSTER: ils ont vu 3 cas d'excitation maniaque après intervention pour adénome hypophysaire.

Au total, parmi les troubles psychiques qui peuvent être notés dans les tumeurs du troisième ventricule, et plus spécialement dans les kystes colloïdes, abstraction faite des troubles de la régulation hypnique, des états d'inconscience plus ou moins transitoires, des syndromes d'infantilisme psychique faisant éventuellement partie de complexes endocriniens, nous voulons insister:

— sur les troubles du caractère: à tendance dépressive indifférente, ou au contraire à tendance hypoma-

niaque, ou bien s'apparentant à la jovialité frontale... une grande instabilité faisant parfois la liaison entre ces diverses anomalies d'humeur;

- sur certains troubles mentaux beaucoup plus graves qui pourront faire porter le diagnostic de P. G. ou d'éthylisme subaigu et prêter par conséquent à de redoutables erreurs de diagnostic.

VII. — FORMES CLINIQUES - EVOLUTION - PRONOSTIC.

Un certain nombre d'aspects cliniques assez différents peuvent être schématisés:

a) *Suivant la symptomatologie:*

— La forme de beaucoup la plus fréquente est la *forme céphalalgique* et nous ne reviendrons pas ici sur l'importance de ce signe.

— A l'opposé de certains autres groupes de tumeurs du troisième ventricule, nous trouvons ici peu d'observations de « *formes infundibulaires* ». L'étude de ces symptômes nous a montré que dans un certain nombre de cas on pouvait trouver, à titre isolé, un symptôme de ce genre: et le plus souvent il s'est agi de somnolence: il existe ainsi 18 observations, soit un peu moins d'un quart du total, avec 1 signe de la série infundibulaire. On ne trouve 2 signes associés que dans 3 observations (GUILLAIN BERTRAND PERISSON: narcolepsie et polyurie), (RIDDOCH: somnolence et glycosurie), (ZETTLIN (2), somnolence et polyurie); 3 signes associés n'existent que dans le cas de RISIEN RUSSELL, encore est-il fortement discutable; enfin on trouve un grand complexe infundibulo-endocrinien dans le cas de BYRON STOOKEY (3) : somnolence, polyurie, polydipsie, obésité, hirsutisme, vergetures purpuriques, etc...

— Dans quelques cas: un signe neurologique domine:

— Signes cérébelleux dans le cas de KESSEL (2).

— Forme Parkinsonnienne comme l'observation de MOTT et BARRATT...

— Forme oculaire: nous pouvons ranger ici les cas de WEISENBURG, de TORKILDSEN, de DAVIDOFF DYKE (6) où la symptomatologie oculaire fut effectivement nettement prédominante; nous y rangerons aussi l'observatoire de WILSON en insistant sur l'importance des manifestations mésentéphaliques dans ce cas.

— les formes *mentales* sont parmi celles qu'il convient d'isoler de l'ensemble; comme nous l'avons vu elles peuvent prêter à des erreurs de diagnostic de la plus haute gravité; il nous paraît que 6 observations peuvent être rangées ici: celles de WALLMANN, de POLLOCK, de ROSS, de MARCHAND, de FOERSTER, de RIDDOCH enfin.

... mais de tous les aspects cliniques des kystes colloïdes, ce sont les plus simples sur lesquels nous voulons surtout attirer l'attention; ceux-là ne risquent pas de faire porter à tort des diagnostics de haute neurologie, ils risquent beaucoup plus simplement d'être totalement négligés: ce sont ces formes dont les manifestations paroxystiques sont pendant longtemps assez espacées et relativement peu dramatiques, et ces malades n'en sont pas moins menacés un jour ou l'autre de faire brusquement une crise mortelle. Ces **formes frustes** paraissent très fréquentes, et nous allons revenir sur elles à propos des formes révélées par la mort subite. Néanmoins nous voulons de suite porter l'accent sur la possibilité de **formes totalement silencieuses**, et nous en avons un exemple remarquable dans le cas de REHBOCK (3): il s'agissait ici d'un malade, qui, entré depuis peu à l'hôpital pour un syndrome neurologique d'apparition brusque et récente, était considéré porteur d'un syndrome vasculaire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure; ce diagnostic était parfaitement exact, et l'autopsie vint bientôt le vérifier, mais ce malade était aussi porteur d'un kyste colloïde du troisième ventricule. Rien dans l'histoire clinique antérieure ne paraissait pouvoir être rapporté à ce kyste colloïde et l'on voit mal par quel mécanisme celui-ci aurait été responsable de la thrombose vasculaire qui a causé la mort du malade. Il s'agit là probablement d'une coïncidence, elle n'étonne pas beaucoup lorsqu'on voit le volume assez important de certains kystes colloïdes découverts à l'autopsie chez des malades qui ne présentaient pourtant qu'une histoire clinique assez récente.

b) Les *formes évolutives* doivent nous retenir plus longtemps. Nous avons déjà montré par plusieurs exemples ce que l'évolution de ces kystes colloïdes avait de particulier: son intermittence, la succession d'attaques paroxystiques qui la caractérise dans la très grande majorité des cas, le silence symptomatique complet entre les crises — au moins pendant une partie de l'évolution — sont vraiment très remarquables lorsqu'on étudie un certain nombre d'observations. Encore une fois pourtant disons que ce caractère n'est nullement pathognomonique, on le retrouve dans un grand nombre de tumeurs de la fosse postérieure, du tronc céré-

bral, on le trouve aussi dans la plupart des autres tumeurs dites du troisième ventricule, nous croyons toutefois qu'il est rarement trouvé avec autant de pureté que dans ces petites tumeurs parfaitement encapsulées et mobiles.

A) Cette évolution par attaques intermittentes ne manque que dans un très petit nombre de cas:

— Elle est progressive dans 3 observations: WALLMANN BATTEN COLLIER, DAVIDOFF DYKE (6).

— Elle est faite d'une seule poussée de plus ou moins longue durée dans 7 observations: celle de DAVIDOFF DYKE où les troubles débutèrent brusquement et durèrent pendant un mois et demi ...et 6 autres observations qui peuvent être interprétées comme ayant présenté une première attaque mortelle: HALL (1), BUSCH, DRENNAN (2), JONES, REHBOCK (2), enfin BOLDRINI pour laquelle il est bien difficile de dire si une très vieille histoire de céphalées doit être intégrée dans l'histoire pathologique. Ces 7 observations ne sont donc nullement une exception par rapport à l'évolution habituelle des troubles: cette attaque mortelle a duré en tout 8 heures dans le cas de DRENNAN, 48 heures (JONES), 12 heures (REHBOCK 2), ce qui représente la durée habituelle des crises paroxystiques graves dans les autres formes.

— Enfin nous ne tiendrons pas compte de 9 observations dans lesquelles l'allure évolutive ne ressort pas nettement.

B) Restent 62 observations qui ont nettement évolué de façon intermittente.

— Dans certaines, il n'est fait mention que de 2 attaques: KAUFFMANN (21 jours entre les 2 crises), BACKER GRONDAHL (2 jours seulement entre les 2 épisodes successifs); REHBOCK (1) dont le malade fait un matin une crise de céphalée mais continue cependant son travail, quelques jours après une nouvelle crise le saisit et l'emporte après 24 à 36 heures de coma.

— L'aspect de beaucoup le plus fréquent est celui qui indique la succession de nombreuses attaques paroxystiques, dont la fréquence, la durée, et la gravité ont été s'accroissant: *formes intermittentes et cependant progressives*.

Le plus souvent ces attaques paroxystiques sont longtemps un symptôme isolé, et les intervalles sont entièrement normaux. Dans quelques observations pourtant on voit assez vite les paroxysmes évoluer sur un fond de troubles permanents: POLLOCK, MARCHAND CHATAGNON, FOERSTER (avec guérison opératoire dans ce cas).

— Un fait très particulier et fréquemment signalé, est la possibilité de longues rémissions, entièrement silencieuses: parmi ces *formes avec rémission*: il en est avec 10 ans de tranquillité (MOTT et BARRATT, RIDDOCH) avec 8 ans [DANDY (1)], 9 ans (RINDER et CANNON), 6 ans [ZEITLIN LICHTENSTEIN (1)], 1 ou quelques années [STEDMAN, MASSON (1), DAVIDOFF DYKE (5)]; les rémissions de quelques mois sont très fréquentes et nous mentionnerons seulement ici le cas de HANSEN BREIDE dans lequel le malade fit une série de crises puis eut 6 mois de sédation complète, après quoi le même jour il fit deux attaques dont la seconde fut mortelle.

C) Ces diverses observations ont eu une *terminaison* variable. Sur 81 cas, 22 ont été guéris chirurgicalement; à une exception près tous les autres sont morts de leur kyste.

— Dans 14 cas, la mort s'est produite assez brusquement, au cours d'une attaque terminale assez brève, au terme d'une période de rémission suffisamment nette pour qu'on puisse parler de **mort subite**, encore y a-t-il là beaucoup d'arbitraire: BACKER, SJOVALL, WEISENBURG, HANSEN, HALL (1), WAHLGREEN, DRENNAN (1) (2), BOLDRINI, Mc LEAN (1), BASS, REHBOCK (1) (2), ESKELUND. Dans 2 de ces cas cette mort parut tellement inexplicable qu'il y eut une **enquête médico-légale**: ce sont les 2 cas de DRENNAN. Très souvent les auteurs qui ont publié des cas de tumeurs de ce genre ont mis l'accent sur la brusquerie de l'évolution terminale, sur le fait que très peu de temps avant leur mort ces malades continuaient encore leur travail (WEIL, ZIMMERMANN GERMAN (1), HALL, Mc LEAN (1), etc...).

Dans quelques-uns il faut souligner l'**effet apparemment déplorable de la P. L.**; nous reviendrons sur ce fait, il est difficile de se prononcer d'une façon formelle car nous voyons souvent parler d'une P. L. faite chez des malades qui étaient déjà à un stade avancé de l'évolution, voire dans le coma; la P. L. qu'on leur a faite a-t-elle hâté l'évolution, on peut le supposer maintenant que l'on connaît la gravité de cette manœuvre chez les malades qui présentent une grande hypertension intra-cranienne, le danger d'un engagement brusque des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital ou d'un cône de pression temporal (VAN GENUCHTEN, CL. VINCENT, DAVID). Rien n'est absolu cependant et dans plusieurs observations on a souligné l'heureux effet temporaire de la P. L. MASSON (1) chez le malade duquel une première P. L. donna un an de rémission, puis une seconde 1 semaine seulement, DAVIDOFF DYKE (7), DANDY (4),

GUILLAIN BERTRAND PERISSON où ce fut surtout la trépano-ponction qui amena une amélioration temporaire).

Dans bien d'autres cas cependant, les néfastes conséquences de la P. L. apparaissent facilement: FULTON et BAILEY, POLLOCK, BEUTLER.

Et une question semblable peut être posée à propos de la ventriculographie: elle aussi est dangereuse chez des hypertendus intra-craniens et l'on peut se demander si dans notre observation n° 2, comme dans celle de RIDDOCH, elle n'est pas cause de la rapidité de l'évolution fatale; cependant nous ne voulons nullement ici exclure les méthodes pneumographiques du diagnostic: comme nous le verrons plus loin, c'est de la ventriculographie, et d'elle seule, que peut venir la présomption diagnostique suffisante pour qu'on aille explorer chirurgicalement le ventricule latéral lui-même. Le tout est de ne pas faire cette épreuve trop tard; il faut enfin ne la considérer que comme le premier temps de l'intervention et être prêt à parer immédiatement à toute éventualité.

*
**

Le Pronostic.

Les considérations précédentes indiquent assez quel est le pronostic des kystes colloïdes du troisième ventricule; c'est une tumeur histologiquement bénigne mais des plus mal placées et les malades qui en sont porteurs sont fatalement voués à des accidents d'une extrême gravité et qui parfois les emporteront subitement ou presque. Sa croissance très lente explique toutefois que l'extériorisation clinique soit habituellement assez tardive, et que de longues rémissions soient possibles.

Le pire danger de ces kystes, est peut-être, ainsi que nous l'avons dit plus haut, leur aspect clinique longtemps banal; les malades ne viendront bien souvent au médecin que fort tard; les verrait-on plus tôt, on hésiterait souvent devant la pauvreté du tableau clinique à demander une ventriculographie; et lorsqu'on verra les malades en fin d'évolution, l'importance de l'hypertension intra-cranienne fera de cette ventriculographie une intervention dangereuse.

La *durée* totale de l'évolution est au demeurant des plus variables; les chiffres donnés dans les diverses publications n'ont qu'une valeur relative car il est bien difficile de préciser le début clinique de la maladie. Notons cependant:

- que dans 10 cas il est mentionné une durée totale de plus de 10 ans (WALLMANN: 12 ans, MOTT: 10 ans, FULTON: 20 ans, RINDER et CANNON: 10 ans de même DANDY (2), 12 ans chez RIDDOCH, et ZEITLIN (1) 26 ans chez HERMAN, 34 ans enfin dans le cas de JOSEPHY, mais ce malade était épileptique et cette comitialité n'avait peut-être rien à voir avec le kyste colloïde);
- que dans 28 cas cette durée apparente est de l'ordre de une ou quelques années;
- que dans 18 cas elle est de l'ordre de quelques mois;
- de 2 à 3 semaines dans 3 cas;
- enfin il est question de jours ou même d'heures comme durée clinique totale de certaines observations: DRENNAN, BOLDRINI, REHBOCK (2), BACKER, JONES, REHBOCK (1), SCHMIDT.

Mais il est vraiment frappant de voir en parcourant la série des cas publiés dans la littérature la transformation qui s'est effectuée dans le pronostic de ces kystes depuis quelques années; jusqu'en 1933 toutes les publications ont trait à des diagnostics d'autopsie; depuis 1933 le diagnostic ventriculographique de ces kystes est devenu une chose fréquente, et l'on peut compter aujourd'hui 22 guérisons opératoires. Sur le pronostic opératoire lui-même nous reviendrons d'ailleurs un peu plus loin; mais en tout état de cause, en dépit du caractère dramatique d'une intervention touchant à des régions de l'encéphale que l'on a pu croire « interdites », l'acte chirurgical est ici relativement simple, l'intervention est relativement brève, et nous verrons la rapidité extraordinaire avec laquelle certains malades sont remis sur pied.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC.

I. — LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC POSITIF.

A) *Du simple point de vue clinique*, il ne semble pas que l'on puisse montrer trop de présomption; aujourd'hui que le kyste colloïde du troisième ventricule représente une variété de tumeur cérébrale que certains neuro-chirurgiens ont pu rencontrer à plusieurs reprises, les diagnostics purement cliniques ne paraissent pas plus fréquents que jadis.

Quels diagnostics d'impression voit-on figurer le plus souvent à la suite de l'énoncé de l'histoire pathologique: Tumeur cérébrale de siège imprécis, tumeur cérébelleuse, de la fosse postérieure, du quatrième ventricule... le fait est fréquent et nous avons vu pour quelle raison, parfois aussi on a pensé à un hématome sous-dural, à une méningite séreuse... Aucune statistique précise n'est possible ici car plus souvent encore l'erreur diagnostique avait été totale et le kyste colloïde apparaît dans la quasi-totalité des observations classiques comme une surprise d'autopsie.

Plus que de montrer la fréquence des erreurs, il nous paraît intéressant de montrer la rareté des diagnostics cliniques précis:

MOTT et BARRATT à côté de l'hypothèse de démence paralytique avaient aussi soulevé celle de tumeur de la base,

GUILLAIN BERTRAND PERISSON avaient soupçonné dans leur cas une tumeur du troisième ventricule à cause de l'importance des manifestations narcoleptiques,

et l'on voit ensuite un diagnostic de tumeur probable du troisième ventricule porté par PATERSON LESLIE, TRESCHER et FORD, DANDY (4) (tumeur médiane sus-tentorielle probable).

Que trouver en effet de pathognomonique dans le tableau symptomatique que nous avons décrit?

- l'évolution intermittente, si elle peut être spécialement nette dans ce groupe de tumeurs, n'a rien de caractéristique... elle se voit dans d'autres tumeurs que celles du troisième ventricule; ce qu'on peut dire cependant c'est qu'une telle évolution, chez un malade dont le contexte clinique permet de penser à une tumeur cérébrale, doit, entre autres hypothèses, faire soulever celle d'une petite tumeur du troisième ventricule;
- le diagnostic de localisation peut-il au moins s'appuyer sur quelques éléments? Parfois certes une paralysie des mouvements associés des yeux, de la convergence ou de latéralité, une aréflexie pupillaire chez un malade qui ne présente aucun autre signe de syphilis, une tendance narcoleptique ou bien quelque autre signe du complexe infundibulo-tubérien pourra faire dire: tumeur du troisième ventricule... encore faut-il que ces symptômes soient d'apparition précoce, avant la grande hypertension intra-cranienne; rares seront les cas où cette objection ne pourra être faite.

C'est dire que si quelquefois on aura la présomption d'une tumeur cérébrale, il sera le plus souvent extrêmement difficile, sinon impossible, de la localiser cliniquement. Ce qu'on peut avoir au maximum, c'est une impression, et en sachant toutes les causes d'erreur auxquelles on s'expose; se rappeler les démentis donnés si souvent par les faits, lorsque, non content de dire cliniquement: tumeur de la base, ou tumeur médiane, on cherche une localisation plus précise et que l'on tente de rapporter le syndrome étudié à une tumeur antéro-supérieure, ou postérieure ou inférieure du troisième ventricule.

Le diagnostic précis c'est de la ventriculographie qu'il faut l'attendre.

B) Les examens complémentaires.

Nous voulons commencer par l'étude des méthodes diagnostiques qui nous paraissent accessoires, pour donner toute son importance en terminant à la *Pneumographie*.

a) 22 EXAMENS DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ont été pratiqués, mais 4 fois c'est un examen du liquide ventriculaire que l'on a fait; les 4 fois il était d'ailleurs pratiquement normal.

Il reste cependant que chez 18 malades on a fait une P. L.: sur ces 18 malades il paraît bien que 6 fois la rachicentèse a eu de déplorables effets (FULTON, REHBOCK (1), DANDY, POLLOCK, BEUTLER, VAN BOGAERT), et avant même de décrire les anomalies qui ont pu être signalées nous voulons insister sur l'*extrême danger que la P. L. présente chez de tels malades*; c'est d'ailleurs une notion bien classique aujourd'hui que, chez un malade suspect de tumeur cérébrale, il faut s'assurer, avant de faire une P. L. même prudente, de l'absence de toute stase papillaire. Et les quelques cas signalés plus haut dans lesquels cette soustraction de liquide céphalo-rachidien a entraîné une amélioration notable pendant quelque temps ne constituent nullement une atténuation à cette exclusive.

Sur ces 18 cas, en dehors de l'hypertension liquidienne trouvée dans la majorité des cas, il nous faut signaler:

— 2 cas seulement d'hyperalbuminose d'ailleurs discrète mais paraissant ébaucher une dissociation albumino-cytologique (RUSSELL, TORKILDSEN);

— 3 cas de réactions cellulaires: WEIL (155 cellules, réaction de l'or colloïdal à type méningé), JONES (28 cellules), ZEITLIN (1) (220 cellules avec une réaction de PANDY positive)... mais plusieurs fois nous trouvons signalées 5, 6 cellules au millimètre cube (DANDY (1) (4), REHBOCK, MASSON (1) avec en outre un liquide un peu opalescent).

Peut-être faut-il rapprocher ces réactions cellulaires de la Pléiocytose notée par CHRISTIANSEN dans les tumeurs suprasellaires? Elle ne paraît pas très étonnante si l'on tient compte des résultats d'examen anatomiques et de la constatation fréquente surtout en fin d'évolution de phénomènes infectieux surajoutés;

— 2 cas enfin dans lesquels il paraît y avoir eu une discrète hémorragie méningée (REHBOCK (2) et BEUTLER).

Au total tout ceci ne présente que fort peu d'intérêt, ces anomalies ont le plus souvent été constatées tardivement alors que la symptomatologie tumorale n'avait plus toute sa pureté.

b) La RADIOGRAPHIE simple du crâne combinée au besoin, en cas d'anomalies réclamant un examen plus attentif, à des stéréo-radiographies, a été pratiquée dans un assez grand nombre de cas; disons tout de suite qu'elle ne donne ici aucune conclusion formelle:

- sans doute, dans un certain nombre d'observations, elle a permis d'objectiver l'hypertension intra-cranienne avec accentuation des empreintes digitales [FULTON, TORKILDSEN, B. STOOKEY (2), DAVIDOFF DYKE (5) (7)].

DANDY (3) chez un enfant trouve une légère disjonction des sutures.

Dans 9 cas enfin on cite des modifications de la selle turcique, mais il s'agit là de modifications très banales analogues à celles que l'on observe habituellement dans les grandes hypertensions intra-craniennes: c'est une érosion du plafond de la selle qui commence en général par la lame quadrilatère et les apophyses clinoides postérieures: c'est ce qui est signalé dans les cas de MASSON (1), (2), B. STOOKEY (2), DAVIDOFF DYKE (4), (5), (6), (7), DANDY (2) avec des mentions de « selle un peu élargie », « atrophie sellaire légère ». Il se peut pourtant que les lésions sellaires soient plus profondes, que les parties saillantes de la selle soient abrasées, surtout les postérieures, mais fait particulier ces lésions portent sur les deux côtés à la fois et il faut établir une analogie entre ces altérations de la base et les impressions digitales de la voûte (Cl. VINCENT). *Il faut être très circonspect dans l'interprétation des modifications de la selle turcique lorsqu'il existe en même temps un syndrome d'hypertension intra-cranienne; il n'en faudrait pas plus en effet pour porter un diagnostic de tumeur hypophysaire.*

Parmi ces modifications sellaires plus profondes il faut noter celles qui sont signalées dans BYRON STOOKEY (3), et nous en rapprocherons notre observation 2 dans laquelle les stéréos faisaient penser à une tumeur parasellaire droite.

- sans doute certaines conclusions ont-elles pu être tirées de l'analyse de l'ombre pinéale, dans les cas relativement assez nombreux où elle est visible: en effet, si 3 fois son absence est notée spécialement, 2 autres fois elle se trouvait à son emplacement normal [STOOKEY (2), DAVIDOFF DYKE (7)], et 4 fois elle était abaissée [STOOKEY (3), KESSEL (2) (4), DAVIDOFF DYKE (4)]; dans ce dernier cas on avait même pu préciser que la pinéale était repoussée en bas et en arrière par un processus vraisemblablement tumoral.

- enfin l'examen attentif des clichés peut aussi déceler quelques anomalies osseuses localisées: une calcification, un amincissement ou au contraire une hyperostose pariétale; MASSON (2) avait ainsi noté une petite plaque de calcification méningée frontale postéro-gauche, ce qui dans le cas particulier, ne paraît pas avoir été d'un grand secours. Plus intéressant que ces faits, est un signe négatif: **l'absence de calcifications supra ou intrasellaires, presque constantes — on le sait — dans les tumeurs de RATHKE.**

*
**

c) LES MÉTHODES DE DIAGNOSTIC PNEUMOGRAPHIQUE.

Ces méthodes, depuis les premières recherches de DANDY ont fait l'objet de nombreux travaux et nous devons mentionner ici ceux de LYSHOLM, de Cl. VINCENT DAVID et PUECH.

Sur la technique elle-même nous ne dirons rien sinon que, si l'on veut une ventriculographie correcte, il y a « nécessité absolue » d'injecter une quantité d'air suffisante: rarement moins de 80 cc., en général 100, 120 et parfois beaucoup plus; faute de cette précaution on risquerait de conclure à tort sur de fausses déformations, de fausses images tumorales.

Quelle méthode employer de préférence?

Si nous consultons notre série d'observations nous voyons qu'une ventriculographie a été effectuée dans 23 cas, tandis que l'encéphalographie a été mise en œuvre comme moyen accessoire dans deux cas et comme méthode unique dans quatre cas seulement. Il existe donc dans l'ensemble une faveur plus grande pour la ventriculographie, et il faut reconnaître que c'est une méthode beaucoup moins aveugle que l'encéphalographie par voie lombaire; il serait illogique au demeurant d'interdire formellement la ponction lombaire et d'autoriser l'injection d'air par voie lombaire; elle donne d'ailleurs des résultats moins précis et plus inconstants que l'injection gazeuse ventriculaire directe; *il y a donc tout avantage à lui préférer la ventriculographie.*

Peut-on dire cependant que la ventriculographie est constante en ses résultats, qu'elle donne toujours une belle injection des ventricules latéraux et du troisième? Certes non. Ces systèmes ventriculaires dilatés demandent souvent de grandes quantités d'air pour obtenir des images concluantes, c'est une intervention longue nécessitant de mul-

tiples déplacements de la tête; les injections du troisième ventricule sont souvent de faible contraste, difficiles à interpréter. Il n'en reste pas moins qu'une bonne technique et de bons clichés donneront presque toujours des renseignements suffisants et l'encéphalographie ne paraît même pas devoir être conseillée ici comme moyen complémentaire.

Données pneumographiques dans les kystes colloïdes du troisième ventricule:

1) *Sur l'encéphalographie*, nous dirons peu de chose:

— Il faut souvent injecter beaucoup plus que la quantité habituelle de 20 cc. pour injecter le système rostral ventriculaire; si l'on parvient enfin à l'injecter, on pourra noter:

— l'aspect normal du quatrième ventricule et de l'aqueduc de Sylvius;

— la présence éventuelle d'un défaut de remplissage dans le troisième ventricule [BYRON STOOKEY (2), DAVIDOFF DYKE (4) (7)], et nous reviendrons bientôt sur les aspects de ces défauts de remplissage à propos de la ventriculographie, ils n'ont rien de spécial dans ce cas. Très souvent cependant la faible opacité de l'injection du troisième ventricule rend difficile à apprécier ce défaut de remplissage et l'on voit par exemple dans l'observation de MASSON (1) une encéphalographie ne permettre aucun diagnostic précis et ce diagnostic être fait à la suite de la ventriculographie;

— l'aspect des ventricules latéraux, le degré de leur distension;

— un défaut d'injection d'un ou de deux ventricules latéraux et ceci aura son importance si le troisième ventricule lui-même est injecté... on conviendra cependant que le blocage d'un ventricule latéral est infiniment mieux objectivé par la ventriculographie;

— DAVIDOFF et DYKE insistent enfin sur certaines anomalies extra-ventriculaires: le remplissage incomplet ou la déformation de la citerne interpédonculaire et de la citerne de la protubérance, le déplacement dorsal des sillons des circonvolutions axiales supérieures; la visibilité des citernes de la base est en effet assez fréquente après encéphalographie et l'on comprend qu'un kyste colloïde du troisième ventricule puisse comprimer les citernes interpédonculaires, protubérantielles, et chiasmatiques (cas 4 et 5 de DAVIDOFF DYKE); on com-

prend aussi que les sillons circonvolutionnels sus-jacents au corps calleux puissent être surélevés par une tumeur du troisième ventricule, or il est de fait que ces sillons sont souvent dilatés chez ces malades, peut-être à cause de l'atrophie des circonvolutions due à l'hypertension intra-cranienne, atrophie qui persiste sans doute entre les poussées hypertensives.

2) *La ventriculographie* présente infiniment plus d'intérêt:

— Disons de suite qu'elle n'est pas sans danger; plusieurs statistiques, établies sans aucune systématisation lésionnelle ont montré qu'elle était grevée d'une mortalité nullement négligeable (32 morts sur 392 cas: GRANT, 12 morts sur 148 cas: RIGGS); on a montré d'autre part à multiples reprises qu'elle pouvait entraîner des troubles importants: phénomènes akinétiques (GROTJAHN), états narcoleptiques, incontinence sphinctérienne, désorientation temporo-spatiale... tous ces troubles paraissant traduire surtout des symptômes de souffrance du troisième ventricule; or, qui donc plus que les malades atteints de tumeur du troisième ventricule est plus à même de faire de tels troubles? chez qui d'autre part un déséquilibre tensionnel subit tel que celui que peut donner une épreuve pneumographique, sera-t-il plus mal supporté que par ceux qui ont déjà un blocage plus ou moins complet de leur système ventriculaire? Il n'est pas douteux que la ventriculographie présente donc ici des dangers tout particuliers... et pourtant elle est indispensable au diagnostic, et les quelques réserves que l'on pourrait faire ne tiennent pas, si on fait la liste des malades que cette méthode a permis de sauver.

— Une extrême prudence est cependant de rigueur chez tous ces malades en hypertension intra-cranienne, on évacuera le liquide et injectera l'air très doucement; on ne prolongera pas outre mesure l'épreuve, on surveillera de très près le malade, si l'on est amené à injecter de l'air dans les deux ventricules il y aura avantage à ne pas le faire le même jour: « il faut ponctionner les deux ventricules latéraux mais n'injecter d'air que dans un seul (ECTORS) »; considérer enfin et surtout cette méthode de diagnostic comme une méthode pré-opératoire: on n'injectera jamais d'air dans les ventricules d'un sujet atteint de tumeur du cerveau sans avoir la possibilité d'intervenir chirurgicalement dans les heures qui suivent (DAVID).

— **En pratique** le diagnostic ventriculographique de tumeur du troisième ventricule repose sur 2 symptômes essentiels:

- d'une part l'existence d'un *blocage ventriculaire*, signe de grande présomption,
- d'autre part la constatation d'une *image tumorale* dans le troisième ventricule, signe de presque certitude.

a) Le blocage ventriculaire:

Plusieurs possibilités sont à envisager:

**Premier cas*, le plus simple: on ponctionne un ventricule latéral, on trouve une grosse pression liquidienne à son intérieur, souvent aussi on a pu être frappé de sa proximité anormale de la corticalité, on retire 100, 120 cc. de liquide, on injecte autant d'air ou d'oxygène, et le cliché montre: que, *seul ce ventricule latéral est injecté*:

- il est plus ou moins distendu dans son ensemble,
- ses angles sont arrondis sur les clichés de face, c'est là un symptôme excellent, sur lequel tous les auteurs ont insisté;
- il déborde franchement la ligne médiane, très souvent même il paraît *médian*, également développé de part et d'autre de la ligne médiane;
- et si dans un second temps on injecte le ventricule opposé, la constatation d'un *blocage identique du côté opposé* fera du diagnostic de tumeur du troisième ventricule une quasi certitude;
- les 2 ventricules latéraux étant injectés en même temps, on peut trouver un autre signe précieux de ce blocage dans le fait que *la cloison médiane bombe d'un côté ou d'un autre*: une circulation libre aurait pour premier effet d'égaliser les pressions dans chaque ventricule latéral, donc de part et d'autre du septum lucidum; ce bombement est donc un signe très suggestif.

Ce syndrome de « *blocage d'un ventricule latéral* » a été retrouvé dans un grand nombre de cas: citons les observations de TORKILDSSEN, ZIMMERMANN GERMAN (2), FOERSTER, DANDY (1), cependant que le bombement du septum lucidum est signalé dans BYRON STOOKEY (2), DAVIDOFF DYKE (7) après encéphalographie... et STOOKEY (3), MASSON (2), DAVIDOFF DYKE (5), PATERSON LESLIE, KESSEL (1) (3), DANDY (4).

**Second cas* tout proche du précédent: la ponction et l'injection d'un ventricule latéral parvient à injecter le

troisième ventricule, mais *rien ne passe dans le ventricule latéral opposé*: les clichés objectivent les mêmes symptômes que précédemment à ceci près qu'il y a un peu d'air dans le ventricule moyen: ventricule latéral arrondi, médian, distendu. Ainsi en était-il dans les cas de KESSEL (3), DANDY (3) (4).

*Troisième cas: on parvient à injecter tout le système rostral ventriculaire, mais *ce résultat n'est obtenu que difficilement* indiquant que le passage n'est pas libre; il faut changer la position de la tête du malade à plusieurs reprises, modifier plusieurs fois l'attitude du sujet pour obtenir le passage d'un peu d'air à travers le trou de Monro; ce symptôme isolé n'a évidemment rien de caractéristique, mais il constitue cependant un élément de présomption; c'est l'examen attentif de l'image du troisième ventricule qui donnera ensuite la solution du problème. Ce passage difficile est noté dans les cas de Mc LEAN (2), BYRON STOOKEY (3) (passage of the air « after the head was hung and shaken »), KESSEL (1).

*Quatrième cas enfin: on injecte un ventricule et le cliché montre immédiatement après que les 2 ventricules latéraux sont remplis d'air, symétriques et distendus; *le passage paraît s'être effectué avec une grande facilité* de l'un à l'autre, et pourtant *aucun cliché ne montre la présence d'air dans le troisième ventricule*. On serait tenté devant une constatation de ce genre de nier tout blocage ventriculaire: il existe pourtant une cause d'erreur très importante qu'il faut bien connaître: c'est la *perforation du septum lucidum*: une pression souvent élevée à de très hauts degrés à l'intérieur d'un ventricule latéral qui se bloque par intermittences, aura parfois raison de la mince résistance que lui oppose le septum médian, et certaines constatations anatomiques ou chirurgicales sont venues affirmer la réalité de ce fait; les pressions s'étant ainsi égalisées de part et d'autre du septum, on ne peut plus compter sur le signe si précieux qu'était le bombement de la cloison médiane. Ce syndrome: « Ventricules latéraux dilatés, symétriques, largement communicants, avec un septum vertical, et un troisième ventricule non injecté » est noté dans quelques observations: pour 2 d'entre elles: DANDY (2) (5) cette perforation du S. L. a été vérifiée par l'intervention, dans le second de ces cas même, des clichés de face remarquablement nets avaient permis d'objectiver la perforation (existence d'une solution de continuité dans la mince ligne normale du septum)... pour d'autres cette perforation n'est qu'une hypothèse

très vraisemblable: FULTON BAILEY, ZIMMERMANN GERMAN (1) (2), TRESCHER FORD. Pour ne pas revenir sur cette perforation du septum, notons qu'elle existait aussi dans l'observation de DAVIDOFF DYKE (6) où la ventriculographie parvint à injecter le troisième ventricule: cette perforation ne se voit donc pas uniquement dans les blocages très serrés des ventricules latéraux, il suffit qu'au cours d'une des crises paroxysmiques antérieures d'hypertension intra-cranienne la pression ait été suffisante pour rompre la cloison et que la ventriculographie soit faite plus tard au cours d'une période de rémission. Dans le cas particulier de cette observation la perforation du septum était spécialement large et les clichés ne montraient pas trace de cloison médiane.

Au total ce blocage a été trouvé dans 21 cas dont 6 relatifs (soit que l'on soit parvenu à forcer le barrage en insistant, soit qu'il ait existé une perforation du septum lucidum).

b) L'image tumorale:

Trois groupes de faits à mentionner ici:

*a) D'une part ceux dans lesquels on a pu injecter le troisième ventricule et préciser sur son image radiologique un *défaut de remplissage*: il est bien rare que ce défaut de remplissage soit visible de face, dans cette position l'image du troisième ventricule se réduit le plus souvent à un mince ovale sur lequel se projette toute la longueur du ventricule, il est vrai qu'en cas de tumeur kystique dans le troisième ventricule, celui-ci sera souvent dilaté, on devrait donc théoriquement apercevoir parfois la limite de la tumeur ne laissant libre qu'un mince croissant de clarté dans le ventricule... mais en pratique les profils sont beaucoup plus instructifs; ils permettront dans un grand nombre de cas la certitude diagnostique et ceci indique bien l'extrême intérêt que présente le fait de pouvoir injecter un peu d'air dans le troisième ventricule; LYSHOLM écrivait en substance en 1935: « La possibilité du diagnostic de tumeur du troisième ventricule vient uniquement de celle d'injecter une substance de contraste dans le troisième ventricule »; il faudra souvent à cela beaucoup de patience, mais un seul cliché s'il est net peut permettre le diagnostic.

Quelle position du malade sera la plus instructive? il y aura intérêt à comparer les clichés pris en diverses positions.

assis, couché; DAVIDOFF et DYKE recommandent les vues stéréoscopiques prises en position assise: « l'air remplit alors les portions dorsales des ventricules latéraux et du ventricule moyen, on aura donc un niveau liquide sur toute la longueur de ce dernier et toute tumeur devra interrompre ce niveau liquide ». D'autres auteurs ont vivement recommandé la « position axiale » (KESSEL). Dans sa thèse sur les tumeurs du troisième ventricule ARNAUD insistait déjà sur les avantages de cette position: décubitus horizontal dorsal, tête en hyperextension débordant la table et reposant par son vertex sur un appui inférieur au plan de la table « dans cette position le ventricule médian devient évidemment le point le plus élevé du système ventriculaire et la bulle d'air doit s'y placer automatiquement ». FULTON et BAILEY eux aussi conseillent vivement cette position. Il semble pourtant qu'elle ne soit pas toujours aussi concluante qu'on a voulu le dire, elle aussi comporte des causes d'erreur, de fausses images tumorales, des défauts de remplissage accidentels.

Ces défauts de remplissage siégeront presque toujours, dans le cas du kyste colloïde dans la partie antéro-supérieure du troisième ventricule: on verra par conséquent s'injecter seulement la partie postérieure du ventricule, le recessus suprapapillaire; dans certains cas la zone injectée comprendra aussi une partie de la région hypothalamique et le ventricule dessinera une image lacunaire qui s'inscrira dans un croissant de clarté à concavité antéro-supérieure; parfois cependant la zone de clarté sera antérieure, mais c'est là l'exception dans le cadre de ces tumeurs (RIDDOCH et JEFFERSON); un autre signe de valeur mais indirect sera le manque de parallélisme entre la distension des ventricules latéraux et le faible volume de l'image du troisième ventricule: un blocage inférieur donnerait une hydrocéphalie triventriculaire proportionnelle, ce défaut de proportion est en faveur d'un processus siégeant à la jonction: ventricule latéral-troisième ventricule. Pourtant ce signe est de faible importance par rapport à l'« image lacunaire »; celle-ci a presque toujours une limite franche, linéaire, soit verticale, soit curviligne, en croissant. Dans 15 observations ce signe a pu être mis en évidence, c'est-à-dire dans une très grande proportion des cas, puisque sur nos 81 observations une pneumographie n'a été effectuée que dans 28 cas. Sur ces 15 ventriculographies: dans 2 cas la zone libre du troisième ventricule était antérieure (nous les avons vus), dans les 13 autres cas la clarté était soit postérieure, soit postéro-inférieure, soit enfin uniquement inférieure, toujours avec une limite franche: KESSEL (4), JEFFERSON, chez qui les clichés axiaux se

montrèrent particulièrement instructifs, DAVIDOFF DYKE (7), BYRON STOOKEY (2), DAVIDOFF DYKE (4) où ces images furent obtenues par encéphalographie, MASSON (1) (2), DAVIDOFF DYKE (5) (6), Mc LEAN (2), GARDNER, KESSEL (1) (3), DANDY (3) (4) qui eurent une ventriculographie et chez qui le diagnostic fut fait sur des clichés de profil banaux.

Un certain nombre de ces observations mentionnent la visibilité des trous de Monro dilatés [MASSON (2), DAVIDOFF DYKE (5)], notons à ce propos que dans notre observation 2, le troisième ventricule n'était aucunement visible de face, mais que de profil on distingue en avant une faible clarté dans la zone de projection normale du troisième ventricule, cette zone de clarté est attenante au tiers antérieur du corps du ventricule latéral, elle représente peut-être la région de passage, entre ventricules latéral et moyen, dilatée.

b) *Second groupe de faits: ceux dans lesquels le troisième ventricule n'est pas visible, ni de face, ni de profil: blocage des trous de Monro, grosse tumeur remplissant presque tout le troisième ventricule? Il y a évidemment place ici pour diverses interprétations. Dans 11 cas cette absence de troisième ventricule sur les clichés a été notée: FULTON, ZIMMERMANN (1) (2), STOOKEY (3), PATERSON, FOERSTER, TRESCHER, DANDY (2) (5), TORKILDSEN.

c) *Troisième groupe de faits enfin, ceux dans lesquels on a une vision du contour tumoral en pleine image du ventricule latéral; qu'on se rappelle la situation des kystes sous le trigone, en se développant ils en viendront à comprimer autant la paroi supérieure du ventricule que ses autres parois, et ils feront souvent saillie sur le plancher du corps ventriculaire latéral. C'est ainsi que dans 4 cas [ZIMMERMANN GERMAN, MASSON (1), DAVIDOFF DYKE (5), Mac LEAN (2)], on note à l'angle inféro-interne du corps du ventricule latéral une encoche opaque en quart de cercle qui indique sans aucun doute le contour tumoral, elle est parfois projetée d'un seul côté, le plus souvent cette déformation est symétrique.

Au total, pour clore ce chapitre pneumographique: 28 explorations ont été faites, sur ce nombre 16 sont parvenues à injecter le troisième ventricule et à affirmer le diagnostic de tumeur du troisième ventricule (certains auteurs ayant même été plus loin et ayant soupçonné la véritable nature de cette tumeur: Mc LEAN, KESSEL), 11 fois on n'a pu injecter d'air dans le troisième ventricule mais ce seul fait combiné à des symptômes de blocage des ventricules latéraux a permis une très grande présomption dans la plupart des cas;

dans 1 cas enfin, le troisième ventricule n'a été visibilisé que par le lipiodol et nous allons y revenir. En définitive on peut dire que **dans pratiquement tous les cas où une pneumographie a été faite, le diagnostic a pu être posé**; il n'est pas besoin d'en dire plus.

*
**

d) Le LIPIODO-DIAGNOSTIC, prôné par BALADO, MOREA, ne paraît pas très recommandable chez des malades aussi fragiles. Il n'a été employé qu'une seule fois dans notre série de malades: KESSEL (2): l'épreuve paraît d'ailleurs avoir été très difficile, il a été constaté que les deux ventricules latéraux communiquaient librement entre eux, peut-être à la faveur d'une perforation du septum lucidum, car le troisième ventricule n'était pas injecté; à la troisième tentative cependant on parvint à injecter un peu de lipiodol dans le troisième ventricule, et les clichés montrèrent un défaut de remplissage dans la partie antérieure du troisième ventricule; sur un cliché pris en décubitus dorsal on put aussi retrouver cette image kystique entourée d'air et d'huile opaque.

*
**

e) LES INJECTIONS COLORÉES (« dye injection » des auteurs américains) ont été conseillées par DANDY et en France par DE MARTEL; il s'agit dans le cas particulier d'établir l'existence d'un blocage des trous de Monro, l'épreuve aura donc pour but de rechercher si le liquide coloré (indigo-carmin, phénolsulfone phtaléine) injecté dans un ventricule latéral est retrouvé dans l'opposé. Cette méthode a été employée dans 4 observations: MASSON (1) où elle a montré que le liquide du ventricule opposé, après avoir paru se teinter quelque peu, venait ensuite très clair tandis que le liquide du côté injecté était encore très coloré, ce qui indiquait une obstruction incomplète mais cependant très marquée... BYRON STOOKEY (2) où l'épreuve donna une réponse qui militait en faveur d'une obstruction... PATERSON LESLIE où tout au contraire le liquide devint presque immédiatement coloré du côté opposé (alors que la ventriculographie devait bientôt montrer la réalité d'une tumeur du troisième ventricule)... GARDNER enfin où l'indigocarmin passa très facilement d'un ventricule à l'autre.

Que penser de cette méthode? Elle ne manque pas d'élégance, mais elle est exposée à une série de causes d'erreur, la plus sérieuse étant la possibilité d'une perforation du sep-

tum lucidum, elle ne saurait donc être prise en considération qu'en cas de réponse indiquant un blocage total d'un ventricule latéral; elle peut trouver son utilité immédiatement avant une intervention chez un malade que l'on juge ne pas pouvoir supporter une injection d'air dans ses ventricules latéraux.

II. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

a) *Le point le plus important est sans conteste de penser à une tumeur cérébrale.*

Il s'en faut de beaucoup que ce diagnostic soit pourtant évident:

— Il peut paraître banal d'insister sur les aspects trompeurs que peuvent prendre les tumeurs cérébrales dans leurs formes frustes; mais dans le cas particulier c'est pourtant un des points saillants du diagnostic; nous avons longuement insisté sur l'évolution paroxystique de ces tumeurs, sur leur silence symptomatique longtemps total entre les crises; on peut dire sans exagération qu'il est impossible le plus souvent au début de l'évolution de soupçonner le véritable diagnostic: une crise *migraineuse*, certains équivalents *comitiaux*, certains épisodes de *spasme vasculaire* peuvent donner exactement le même tableau et l'examen du fond d'œil à ce stade sera presque toujours entièrement négatif.

— Un autre diagnostic important: ce sont les syndromes infectieux, et tout particulièrement l'*encéphalite épidémique*: ce diagnostic présente assurément beaucoup moins d'actualité à l'heure présente, mais il est encore des formes dégradées, des névraxites à virus neurotrope qui peuvent donner l'impression d'un processus tumoral. Ce diagnostic: « Tumeur cérébrale, encéphalite épidémique » a fait l'objet de nombreux travaux à l'époque où la maladie de VON ECONOMO abondait dans les services de neurologie: on décrivit à ce propos de nombreux cas de formes somnolentes de tumeurs cérébrales, on insista sur la possibilité de fièvre dans des tumeurs de la base, sur la possibilité de tumeurs ayant une évolution « *aiguë* » (GUILLAIN AUZEPY); et, si l'on se rappelle aussi que certaines tumeurs postérieures du troisième ventricule peuvent entraîner des paralysies de fonction des yeux, on conçoit qu'il puisse exister des cas de diagnostic fort difficile. Dans le cas particulier du kyste colloïde ce diagnostic présente peut-être un intérêt un peu moindre que dans les pinéalomes ou les tumeurs du plancher, mais nous avons pourtant vu qu'un certain nombre d'observations s'ac-

compagnaient de fièvre et d'hypersomnie: c'est l'examen du fond d'œil qui doit constituer l'indicateur pratique essentiel.

Dans le domaine de la pathologie non tumorale, chez un malade présentant des manifestations hypersomniques associées ou non à d'autres signes infundibulaires, il peut être légitime de soulever l'hypothèse de *syphilis infundibulo-tubérienne* (LHERMITTE et KYRIACO). Le diagnostic reposera ici sur la recherche de signes d'hypertension intracranienne, et bien entendu sur les résultats de la ponction lombaire, celle-ci n'étant autorisée qu'en l'absence de modifications du fond d'œil.

De tels syndromes infundibulaires peuvent très accessoirement être causés par une plaque localisée de *Méningite tuberculeuse*.

En cas de troubles oculaires primitifs, le diagnostic peut se poser avec une *arachnoïdite opto-chiasmatique*, dont le début habituel est cependant différent: baisse de l'acuité visuelle avec symptômes de névrite rétro-bulbaire qui évolue bien souvent par la suite vers une atrophie optique du type primitif. Il existe souvent quelques signes infectieux; la selle turcique est normale à la radio, et il n'existe typiquement aucune manifestation infundibulo-hypophysaire, ce dernier caractère pouvant être d'ailleurs en défaut.

Un des diagnostic les plus difficiles dans cette pathologie extra-tumorale, ce sont les *hydrocéphalies internes*, dues à un blocage des voies d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, en dehors de toute tumeur, au sens propre du mot. Il peut s'agir d'une épendymite sténosante du trou de Monro, d'une gliose diffuse de l'Aqueduc, et l'image radiologique sera une image de blocage analogue à celle d'une véritable tumeur. On conçoit donc l'extrême importance qui est liée au fait de pouvoir injecter un peu d'air dans le troisième ventricule: l'objectivation d'une image lacunaire, d'un défaut de remplissage lèvera tous les doutes.

b) *Dans le domaine des tumeurs cérébrales*, le problème diagnostique devient plus difficile, il sera même souvent pratiquement insoluble. Nous pouvons dire d'une façon générale que si la clinique peut donner des présomptions, il faut surtout se baser sur les renseignements donnés par la ventriculographie; mais le diagnostic de néoplasie cérébrale située en telle ou telle région du cerveau fait par la ventriculographie, il restera le diagnostic de nature de cette néoplasie. Pour un même siège et un même tableau clinique et ventriculographique, il est en effet plusieurs possibilités. Il ne faut jamais se hâter de faire un diagnostic trop précis.

et ceci est encore souvent vrai même devant l'aspect macroscopique de la tumeur.

Nous ne voulons pas passer ici en revue toute la pathologie tumorale du cerveau. Il convient toutefois d'insister sur le fait que le diagnostic peut se poser avec des tumeurs qui n'envahissent pourtant pas le troisième ventricule; et de telles erreurs de diagnostic peuvent avoir les plus graves conséquences, on le devine. C'est ainsi que les tumeurs du troisième ventricule prennent parfois une symptomatologie cérébelleuse d'emprunt (FULTON BAILEY, VAN BOGAERT), et qu'on peut être amené à faire à tort un diagnostic de *tumeur de la fosse postérieure*. Rappelons ici le cas de FULTON et BAILEY où cette erreur amena les auteurs à pratiquer une exploration chirurgicale postérieure. BAILEY a beaucoup insisté sur la fréquence des signes cérébelleux dans les tumeurs cérébrales, et il nous faut rappeler d'autre part que certaines tumeurs du cervelet, par l'intermédiaire d'une hydrocéphalie de blocage peuvent déterminer secondairement un syndrome dystrophique infundibulo-hypophysaire (VOGT, DAVID, BARRE).

Il en est de même dans les *tumeurs de l'aqueduc de Sylvius*, qui peuvent donner des signes mésencéphaliques et infundibulaires par l'intermédiaire d'une dilatation du troisième ventricule (ROGE).

Quant aux *tumeurs du ventricule latéral*, elles représentent un risque d'erreur moins grave, et de bons clichés pneumographiques objectivent assez facilement en général les déformations des ventricules latéraux.

Si l'on envisage maintenant *les autres tumeurs du troisième ventricule*, on voit qu'il est des causes d'erreur multiples. On peut reprendre ici la classification schématique établie par MEIGNANT dans son rapport de 1934 sur les tumeurs du troisième ventricule: cet auteur distinguait en effet: des tumeurs antéro-inférieures, des tumeurs postéro-supérieures, et enfin des tumeurs intra-ventriculaires proprement dites... cette distinction n'ayant bien entendu que la valeur d'un schéma, car dans le domaine de ces tumeurs ventriculaires, quel que soit le point de départ de la néoplasie, il arrive un moment où le ventricule est envahi dans sa totalité et souffre dans toutes ses parois.

a) Parmi les TUMEURS NÉES DE LA BASE DU VENTRICULE: il en est une sur laquelle il convient de mettre l'accent: c'est le **craniopharyngiome** ou **tumeur de la poche de Rathke**. Relativement très fréquente, cette tumeur depuis les premières descriptions d'ERDHEIM a fait l'objet de multiples travaux.

Elle est sans aucun doute beaucoup moins exceptionnelle que le kyste colloïde, mais nous devons insister sur un premier caractère différentiel: le kyste colloïde est une tumeur dont la traduction clinique se fait habituellement à l'âge adulte, le cranio-pharyngiome en est une dont le diagnostic se pose souvent chez un enfant de 8 à 10 ans. On a pu certes publier des observations concernant des adultes (Cl. VINCENT), il demeure que dans la très grande majorité des cas c'est une tumeur de l'enfant et de l'adolescent. Cliniquement, dans cette tumeur comme dans beaucoup d'autres intéressant le troisième ventricule on retrouve cette évolution intermittente et paroxystique, se faisant par poussées d'hypertension intra-cranienne liées sans doute pour une grande part à des accidents de blocage des trous de Monro ou de l'Aqueduc. Ces poussées demeurent toutefois d'une acuité modérée dans un certain nombre de cas. Par ailleurs les troubles dystrophiques et génitaux sont la règle: qu'il s'agisse de retard du développement statural, de modifications pondérales en plus ou en moins d'ailleurs, de retards pubertaires; c'est ainsi que ce diagnostic devra toujours être évoqué chez un enfant qui présente un infantilisme non expliqué par ailleurs, un syndrome adiposo-génital, un nanisme, etc... Par contre le syndrome infundibulaire est inconstant, réduit souvent à l'hypermnie, et souvent dissocié. Le diabète insipide est moins fréquent. Quant aux signes oculaires ils ont une importance considérable, et sont souvent très précoces, baisse de l'acuité visuelle, hémianopsie bitemporale — signe de valeur considérable, surtout si elle est asymétrique et progressive dans son évolution —, atrophies optiques de degrés divers, stase papillaire enfin, mais celle-ci est en général un signe assez tardif. Pour les autres signes: cérébelleux, parkinsonniens, pyramidaux, ils sont tardifs et indiquent en général une tumeur très étendue.

Ce tableau clinique est donc assez différent de celui que nous avons décrit pour le kyste colloïde. Nous avons vu en effet la rareté des troubles dystrophiques dans les kystes; cela tient peut être tout simplement à l'extériorisation clinique plus tardive, au développement tumoral plus lent. Rappelons par ailleurs la rareté de l'hémianopsie dans les observations que nous avons relevées.

Radiologiquement, un symptôme de valeur considérable peut être fourni par les clichés: la présence de *concrétions calcaires* au-dessus et parfois en dedans de la selle turcique; elles peuvent être discrètes, se réduisant à quelques taches, ou bien très volumineuses, réalisant une véritable masse calcaire qui surplombe la selle. Ces taches calcaires se retrouvent dans la très grande majorité des cas de Poches de

Rathke (71 % pour Mc KENZIE et SOSMAN, 80 % pour DEW), toutefois certaines tumeurs n'en ont pas, Cl. VINCENT, DE MARTEL ont insisté sur les cas où elles font défaut, G. GUILLAIN et PERON ont montré qu'elles pouvaient n'apparaître que tardivement. Par ailleurs ces taches ne sont pas le privilège absolument exclusif des tumeurs de RATHKE: on en a trouvé dans les anévrysmes de la base du cerveau (NILUS), dans certains chordomes (ALAJOUANINE), et même aussi dans certaines tumeurs plus banales: méningiomes, endothéliomes, gliomes. Pour DANDY enfin la constatation de productions calcaires dans d'authentiques kystes colloïdes ne serait pas impossible. Il ne faut pourtant pas tabler sur les exceptions: ces quelques réserves faites, ce signe radiologique reprend toute sa valeur, qui est considérable.

La ventriculographie garde ici tout son intérêt, elle montrera ou non des signes de blocage complet du troisième ventricule, elle objectivera parfois la saillie de la tumeur sur le plancher du ventricule.

Rappelons pour terminer l'extrême gravité du pronostic de ces cranio-pharyngiomes: ce sont des tumeurs mal limitées, de structure très complexe, kystiques par places, solides ailleurs; leur exérèse chirurgicale est souvent très délicate, on ne peut enlever qu'une partie de la tumeur, « au copeau »; c'est dire que si les risques opératoires sont grands, l'avenir de ces malades, en cas de survie, est toujours assez lourd.

A côté des « poches de Rathke », il existe d'autres tumeurs qui peuvent tirer leur point de départ de la base du ventricule. Les *méningiomes supra-sellaires* développés principalement aux dépens du tubercule de la selle, atteignent des adultes jeunes; le syndrome oculaire est précoce avec hémianopsie bitemporale, atrophie optique primitive; à la radio la selle est normale mais le tubercule de la selle est anormalement volumineux, opaque et rugueux. Les *adénomes hypophysaires à développement supra-sellaire* peuvent comme les précédents, s'ils atteignent un certain développement, repousser le plancher ventriculaire et faire saillie dans la cavité du troisième ventricule: ils n'apparaissent en général pas avant la troisième décennie de la vie, ils posent le problème de l'interprétation des modifications radiologiques de la selle turcique (et nous savons que la seule hypertension intra-cranienne peut en modifier beaucoup le profil), et des signes endocriniens de voisinage que l'on peut observer dans des tumeurs développées primitivement en dehors de l'hypophyse.

Les *gliomes primitifs du chiasma* représentent pour MARTIN et CUSHING 3 à 8 % des néoplasmes supra-sellaires. Il s'agit en général de très jeunes sujets (4 à 14 ans); la symptomatologie oculaire est prédominante, mais souvent atypique, asymétrique, échappant à toute systématisation. Radiologiquement, on cherchera l'élargissement d'un trou optique, un effondrement du pilier de la clinoïde antérieure, donnant parfois un aspect « en gourde » à l'ensemble selle turcique-canal optique. Parfois ce gliome n'est qu'un élément particulier chez un malade qui présente une maladie de RECKLINGHAUSEN. Citons encore accessoirement: les *anévrismes* des artères de l'Hexagone de WILLIS, certains *gliomes* infundibulaires, certains *chordomes*, certaines tumeurs épithéliales kystiques nées du plancher ventriculaire (angioneuroépithéliome kystique de GUILLAIN, MOLLARET BERTRAND), certaines tumeurs *parasitaires* du plancher. Quant aux *cholestéatomes* supra-sellaires (DEREUX, DAVID), ils représentent un groupe de tumeurs assez disparates, et qui peuvent avoir pour origine telle ou telle formation vestigiale ventriculaire.

b) Au premier plan des TUMEURS POSTÉRO-INFÉRIEURES, il faut placer les *pinéalomés*; tumeurs assez rares, qui se caractérisent cliniquement par un syndrome d'hypertension intracranienne précoce et intense, présentant bien souvent là aussi une évolution intermittente. La macrogénitosomie précoce de PELIZZI, donnée jadis comme symptôme caractéristique n'est en fait ni constante, ni pathognomonique et on peut la voir dans des tumeurs qui ne touchent pas la pinéale. Plus importante est la constatation clinique d'un syndrome de PARINAUD avec ou sans paralysie de la Convergence, celle d'une paralysie nucléaire du III, celle de modifications pupillaires (y compris certaines aréflexies photo-motrices); mais on peut observer encore des troubles auditifs et cérébelleux, et quelquefois une quadriplégie spasmodique. Les troubles infundibulaires sont ici assez tardifs, mais la seule hydrocéphalie suffit à en expliquer l'apparition. A la ventriculographie c'est l'image d'une hydrocéphalie triventriculaire, mais on pourra noter assez souvent que les recessus postérieurs du troisième ventricule paraissent effacés. Parfois aussi la radiographie montrera des calcifications pinéales anormalement importantes. Chirurgicalement ce sont des tumeurs sur lesquelles on ne peut guère espérer faire mieux qu'une intervention palliative.

c) Des PAROIS LATÉRALES du ventricule peuvent se développer et faire saillie dans le ventricule des néoplasies de tout type nées aux dépens des couches optiques, gliomes cir-

conscrits ou plus souvent tumeurs franchement malignes: spongioblastomes multiformes (GLOBUS et STRAUSS), gliomes infiltrants de FORD et MUNCIE.

d) Du toit peuvent d'autre part descendre dans la cavité ventriculaire des tumeurs du *Trigone*, du *corps calleux* sur lesquelles nous ne nous étendrons pas: l'image ventriculographique de ces dernières a été bien précisée par les travaux de VORIS et ADSON. Dans le même groupe rangons certains kystes du septum lucidum à développement inférieur, qui séparent les deux ventricules sur les clichés ventriculographiques de face.

e) RESTENT LES « TUMEURS DU TROISIÈME VENTRICULE » PROPREMENT DITE. Les limites de ce groupe sont évidemment bien imprécises, car de toute évidence le point de départ de chacune des tumeurs qui le forment a été une des parois du troisième ventricule. C'est très artificiellement qu'on peut utiliser ce cadre pour y placer les formes plus spécialement chirurgicales, tumeurs nées aux dépens du plexus choroïde et développées dans le ventricule sans contracter d'autres liaisons pariétales, tumeurs nées de la base ou des parois latérales mais s'individualisant par la précarité de leurs jonctions pariétales, par la finesse relative de leur pédicule, en un mot par leur qualité chirurgicale. C'est le cadre des « *tumeurs bénignes du troisième ventricule* » de DANDY, groupe dans lequel on voit juxtaposés des cas de nature histologique très différente.

Tantôt il s'agira de *kystes de type épidermoïde ou dermoïde* (DANDY, DAVIDOFF, PICCINELLI, TANNENHAIN, Mc PHERSON, SAXER), tantôt de *kystes à contenu clair* faisant discuter leur origine parasitaire (BOUCHUT, BARRE, ALLEN LOWELL) ou leurs rapports avec le cavum vergae (DANDY). Ailleurs ce sera un *cholestéatome intra-ventriculaire* (GUTKIN, SCHOLTZ, DANDY, PENFIELD WILDER, BAILEY, FORD), une *tumeur solide encapsulée* (DANDY, NOTHNAGEL, BIELCHOWSKI, FRANCAIS et VERNIER, HIGIER, KESHNER SAVITZKI, FRANCESCHI, CLAUDE et LHERMITTE, etc...), un *papillome* (CORNIL et RANVIER, CALONZI, FRIEDMANN, FOERSTER, VLAVIANOS, SOMERFORD), un *gliome limité* (HENNEBERG, DANDY, DE MARTEL, CUSHING, FULTON-BAILEY, GUILLAIN BERTRAND).

Il n'est pas besoin d'insister pour montrer qu'un diagnostic clinique précis est ici pratiquement impossible. Certaines de ces tumeurs sont d'ailleurs très proches des kystes colloïdes. Il est probable que, de même que les « poches de Rathke » peuvent donner des tumeurs d'aspects histolo-

giques divers, adamantinoïdes, épidermoïdes, kystiques papillaires, les tumeurs nées aux dépens des vestiges de la paraphyse ou d'autres formations embryonnaires du toit du ventricule peuvent réaliser des types différents: ici le kyste colloïde typique, là un kyste manifestant un pouvoir épidermique plus manifeste, ailleurs un véritable cholestéatome, voire une tumeur complexe comme un tératome.

Ce qu'il faut, c'est soupçonner la tumeur et chercher à la localiser de façon aussi nette que possible par la pneumographie, pour choisir la meilleure voie d'abord.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES KYSTES COLLOIDES DU TROISIEME VENTRICULE

Nous verrons que lorsqu'on confronte les images anatomiques macroscopiques autant que microscopiques de ces kystes, on trouve de très nombreux traits communs entre les diverses observations; dans nos recherches bibliographiques nous avons surtout pris pour critère la description de l'aspect macroscopique, et nous ne pensons pas que les quelques variantes histologiques reconnues entre ces divers cas méritent de faire écarter de l'ensemble certaines observations qui, par tel ou tel caractère, tranchent sur le lot; nous verrons en effet qu'il est quelques cas douteux, que certaines observations peuvent être étiquetées: kyste épidermoïde, papillome kystique, que pour certaines autres il n'est pas certain qu'on puisse éliminer un kyste du septum; si nous les avons rangées dans cette statistique c'est parce qu'il nous a semblé que les critères histologiques étaient ici d'importance secondaire et parce que les points communs avec les autres observations étaient beaucoup plus nombreux que les différences.

I. — DESCRIPTION MACROSCOPIQUE

a) *Aspect général*: C'est un kyste parfaitement individualisé, ses parois sont lisses, la tumeur est encapsulée au même titre que l'est une « loupe », un kyste dermoïde. *Sa taille* est assez variable, les observations parlent de noisette, d'amande, de cerise, de grain de raisin, d'œuf de pigeon; lorsque des dimensions précises sont données, elles sont de 1,5, 2 cm., 3 cm. de diamètre; souvent ce kyste est parfaitement sphérique, mais il est peut-être plus fréquent qu'il soit légèrement ovalisé, qu'il se soit moulé sur les parois du ventricule; très souvent aussi il n'est pas exactement médian et

symétrique, il se loge obliquement dans le ventricule moyen et fait parfois saillie dans un ventricule latéral; les plus petites dimensions sont de l'ordre du centimètre; les plus importantes atteignent celles d'une petite pomme, on trouve ainsi dans le lot un kyste qui avait 4,5 cm. de diamètre, cependant que celui de l'observation (1) de ZEITLIN mesurait 5 cm. sur 4,5 sur 3,5. D'autres auteurs donnent le poids du kyste [10,1 gr. TRESCHER, DANDY (5)] ou le volume de son contenu [7 cc., 5 MASSON (1)]. Dans certains cas enfin la forme du kyste est plus spéciale, soit piriforme, soit comme dans l'observation de POLLOCK renflée en son centre avec deux prolongements antérieur et postérieur. *La couleur* de cette paroi est le plus souvent gris jaunâtre, peu différente de celle du tissu nerveux voisin et la présence d'un kyste bombant dans le trou de Monro n'est pas toujours facile à voir à l'intervention quand on aborde le troisième ventricule par la voie du ventricule latéral. BACKER parle cependant d'un kyste gris rosé, HANSEN et WAHLGREEN d'un kyste verdâtre (peut-être avait-il été le siège d'une hémorragie?), de même encore POLLOCK, FULTON, MASSON (1), FOERSTER, d'un kyste bleuâtre (nous noterons que dans les deux cas il y a suspicion de kyste épidermoïde). Cette paroi apparaît habituellement semi-transparente ou même franchement translucide, mais ceci est fonction de l'épaisseur de la couche fibreuse qui limite le kyste, BARBU, DANDY (3) insistent sur l'épaisseur relative de la paroi.

b) *Siège*: Dans la très grande majorité des cas, les kystes colloïdes du troisième ventricule siègent dans la partie antéro-supérieure du ventricule, ils se développent entre les deux trous de Monro, en arrière des piliers antérieurs du fornix, juste en dessous du corps de celui-ci qui leur forme souvent un toit de tissu nerveux; très souvent même il est noté que le kyste ne dépassait pas en arrière la commissure grise interthalamique; et c'est ainsi que suivant son volume le kyste occupera soit seulement la partie antéro-supérieure du ventricule, se creusant une loge sphérique au-dessus du sillon de Monro et demeurant nettement au-dessus du plancher ventriculaire et des noyaux tubériens... soit franchement antérieur, et c'était le cas dans nos deux premières observations. Cette localisation antérieure est précisée dans un grand nombre de cas, nous ne voulons de ce fait pas les énumérer.

Pourtant quelques cas diffèrent un peu du siège habituel:

— Soit que le kyste, né peut-être dans la partie antérieure du ventricule se soit ensuite développé surtout dans le sens antéro-postérieur, on voit certains kystes parvenir

en arrière jusqu'au voisinage de la commissure postérieure (WALLMANN, WILSON, SJOVALL, HANSEN BREIDE).

— D'autres sont franchement postérieurs et paraissent s'être développés au voisinage de la pinéale; ils occupent la partie postérieure de la chambre ventriculaire, mais à part ce détail tous les autres caractères sont identiques (connexions avec le plexus choroïde, avec la tela choroïdea), il en est ainsi dans les cas de BASS et de REHBOCK (2), ces kystes, au lieu de bloquer les trous de Monro ont obstrué l'aqueduc de Sylvius et l'autopsie a trouvé une chambre ventriculaire antérieure dilatée par l'hydrocéphalie.

— D'autres sont assez nettement latéralisés et une partie importante de leur surface fait saillie dans le ventricule latéral correspondant (POLLOCK, BARBU, KLARFELD, RUSSELL, STOOKEY (3), RIDDOCH).

Enfin dans deux cas le kyste débordait nettement en haut le plafond ventriculaire, il paraissait s'être développé dans l'épaisseur du trigone, il adhérerait au septum pellucidum de façon tellement intime que la question s'était posée à leur propos de savoir s'il ne s'agissait pas là d'un kyste dit du cinquième ventricule s'étant développé ensuite vers le bas; dans une de ces observations cette hypothèse paraît d'autant plus plausible que la paroi du kyste ne présente aucun revêtement épithélial, néanmoins nous l'avons considéré comme un kyste colloïde authentique, non seulement à cause de son contenu colloïde (les kystes du cinquième ventricule sont toujours à liquide clair) mais aussi parce que ce siège ne s'oppose nullement aux possibilités pathogéniques d'une néoformation à point de départ paraphysaire (cas de HASSIN ANDERSON); dans le cas de BARBU il s'agissait aussi d'un kyste qui paraissait appartenir à la paroi gauche du septum et avoir glissé de là dans le segment pré-optique du troisième ventricule, mais là encore le contenu kystique était colloïde.

c) *Connections:*

Là encore nous commencerons par le cas habituel: ce kyste est entièrement *libre* dans la cavité ventriculaire *sauf en haut* et c'est ce qui explique pourquoi on a fait si longtemps de ces kystes des kystes à point de départ choroïdien: il existe en effet de façon quasi-constante une adhérence supérieure du kyste à la toile choroïdienne et au plexus choroïde du troisième ventricule; cette adhérence est parfois assez large et le kyste est fixé au plafond ventriculaire sur une aire d'union assez étendue, il est habituel dans ces cas qu'il paraisse attaché au fornix et à ses piliers antérieurs; mais *plus souvent cette adhérence est très lâche*, il existe

quelques tractus conjonctifs qui le lient à la toile choroïdienne, ou bien un petit pédicule fibreux long de quelques millimètres; parfois encore on a l'impression que la toile choroïdienne se prolonge sans transition sur le kyste, on voit quelques touffes de villosités choroïdiennes sur la face externe du kyste et souvent le plexus choroïde du troisième ventricule saute du toit du ventricule sur la paroi du kyste. C'est là un cas spécialement intéressant car il permet d'éclairer le point de départ des kystes colloïdes, et nous voulons citer ici quelques observations spécialement suggestives: celle de HALL (1), le kyste était attaché à la partie antérieure du plexus choroïde droit, par une étroite bande de tissu fibreux, il avait abaissé apparemment la partie antérieure du velum interpositum, de telle façon que la veine de Galien droite courait sous le pédicule du kyste, et réapparaissait à peu près à mi-chemin vers le bas sur le flanc droit du kyste... celle de BYROM RUSSELL, où la toile choroïdienne était attachée à la face inférieure du kyste; le plexus choroïde gauche était appliqué sur la face gauche du kyste à peu près à mi-distance des deux pôles, le plexus droit se trouvait contre la face droite, aux trois quarts de la hauteur... celle de BASS où le kyste avait repoussé en bas en se développant la toile choroïdienne et pouvait facilement en être clivé... celle de REHBOCK (3), le kyste entièrement compris dans sa toile choroïdienne se trouvait séparé de la cavité ventriculaire par cette toile et sa couverture épendymaire... celle de ZEITLIN (2) absolument superposable. **On peut donc affirmer que dans un grand nombre de cas le kyste paraît s'être développé au-dessus du plafond ventriculaire** et l'on comprend facilement que ce caractère très net au début, puisse s'estomper peu à peu lorsque le kyste vieillissant s'est entouré de sa cote fibreuse et s'est libéré de la toile choroïdienne; nous verrons plus loin que dans quelques cas, on peut retrouver histologiquement cette couverture externe du kyste, mais on ne peut s'étonner quand on ne la retrouve pas; les pressions auxquelles elle est soumise, la distension progressive que la croissance du kyste lui fait subir sont des excuses suffisantes.

Même si le kyste n'a pas avec la toile choroïdienne des rapports aussi précis, l'adhérence du kyste et d'un ou de plusieurs plexus choroïdes est fréquente, et ceci présente une grosse importance chirurgicale car l'ablation de cette tumeur pourtant bien encapsulée entraîne parfois de fort gênantes hémorragies; l'adhérence aux formations choroïdiennes du troisième ventricule est un fait banal, l'adhérence aux plexus des ventricules latéraux est aussi très courante, surtout au niveau des trous de Monro; dans certains cas même il semble

que ce soit la seule liaison du kyste avec la paroi (HALL (1), BOLDRINI: petit pédicule vascularisé, RINDER et CANON, VAN BOGAERT); dans le cas de POLLOCK le plexus choroïde latéral paraissait entrer dans le troisième ventricule sous la capsule du kyste; et ces adhérences sont retrouvées dans de nombreux autres cas, rappelons ici l'intimité des rapports qui existaient entre le kyste et les plexus choroïdes dans notre observation (2).

On voit pourtant certains de ces kystes colloïdes contracter d'autres adhérences avec les parois; faut-il y voir une origine différente du kyste? une origine épendymaire correspondant au point adhérentiel? Nous pensons que des contacts prolongés peuvent créer de telles adhérences entre un kyste et les formations qui l'avoisinent, surtout à la faveur de petites poussées congestives ou d'accidents de blocage répétés: Ainsi WALLMANN note une adhérence de son kyste à la commissure postérieure, WEIL, à la partie supérieure de la paroi postérieure, MASSON (2) quelques adhérences postérieures, SJOVALL, BITTORF, FOERSTER des adhérences latérales à la couche optique (et FOERSTER précise que la solidité de cette adhérence latérale imposa un certain effort au cours de l'intervention), POLLOCK, SCHMIDT, des adhérences bilatérales aux couches optiques. Il est certain pourtant que parmi ces cas certains sont troublants, tel celui de FOERSTER où le kyste ne présentait aucune connection directe avec la toile choroïdienne ni avec le plexus choroïde.

Ces adhérences sont importantes à connaître du point de vue chirurgical, elles sont habituellement très lâches, représentées seulement par quelques travées celluleuses; les chirurgiens notent en particulier à plusieurs reprises l'existence d'une adhérence du kyste à tout ou partie de la périphérie du trou de Monro, et c'est souvent à ce niveau que le kyste adhère aussi au plexus choroïde. Pourtant il est certaines circonstances où ces adhérences représentent de réelles difficultés, DANDY dans son observation (4), croyant trouver un kyste colloïde aussi facile à dégager que ceux qu'il avait opérés antérieurement eut la surprise de voir que celui-là était beaucoup plus adhérent, il précise qu'il fallut presque le disséquer du toit et des parois latérales du ventricule. Mais, répétons-le, ceci est l'exception.

d) *Compressions de voisinage:*

Avant tout: le blocage des orifices d'écoulement du liquide céphalo-rachidien, la situation du kyste dans la chambre antérieure du troisième ventricule expliquent que ce soient surtout les trous de Monro qui aient à en souffrir;

de fait dans un grand nombre de cas, l'examen nécropsique a permis d'objectiver ce blocage, au même titre qu'ont pu le faire les examens radiologiques et les constatations chirurgicales. **Ce blocage des trous de Monro** est noté avec précision dans 15 observations, plusieurs d'entre elles notent aussi l'augmentation de diamètre des orifices (1 cm. dans STOOKEY (2), 8 mm. dans BEUTLER, etc...); ce blocage est presque toujours symétrique, cependant ce n'est pas absolument constant, WAHLGREEN, POLLOCK ne signalent que le blocage d'un seul orifice. A l'opposé certains auteurs insistent sur le fait que les trous de Monro étaient libres [REHBOCK (3)]... Quant à l'aqueduc de Sylvius, il est indemne le plus souvent, le blocage liquidien se fait plus haut que lui et il n'est même pas dilaté; cependant ce blocage postérieur peut se voir lorsque la tumeur n'a pas son siège normal: ainsi dans les cas de SJOVALL, HANSEN, REHBOCK (2), DANDY (4), RIDDOCH enfin qui incrimine non pas une obstruction directe mais une compression de l'aqueduc à distance du fait de l'hydrocéphalie latérale.

La première conséquence du blocage liquidien sera l'*hydrocéphalie latérale*; on la trouve dans presque toutes les observations; elle est symétrique dans la grande majorité, elle prédomine d'un côté dans quelques cas.

La *compression des veines de Galien* est difficile à préciser dans un examen anatomique sur des pièces qui ont pu se rétracter plus ou moins, elle est cependant notée par SJOVALL et HALL.

DANDY (2) insiste aussi sur l'adhérence du kyste à la veine de Galien, il fallut lier celle-ci deux fois au niveau du trou de Monro.

En haut: la compression du trigone et de ses piliers antérieurs est habituelle; souvent même le trigone est réduit à l'état d'une mince lamelle de tissu nerveux et le kyste n'est séparé des ventricules latéraux que par une minime épaisseur... le Septum lucidum est quelquefois lui aussi refoulé ou dévié par le kyste; à un autre point de vue rappelons que sa perforation plus ou moins large suivant les cas est fréquemment signalée, elle est une conséquence directe de l'hydrocéphalie latérale [BEUTLER, DAVIDOFF DYKE (4) (6), BYRON STOOKEY (1), KESSEL (2)].

Latéralement une certaine compression des couches optiques est fatale vu la situation du kyste, elle est très souvent notée et nous n'insisterons pas sur elle.

En arrière, les formations du bord postérieur du ventricule ont en général peu à souffrir du kyste, néanmoins certains kystes ont, nous l'avons vu, un développement posté-

rieur plus important, et certaines observations comme celle de WILSON mentionnent une compression de la protubérance, de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius, des corps mamillaires, ce qui nous explique l'importance des signes mésocéphaliques dans ce cas.

En bas enfin, il faut insister sur le fait que dans la majorité des cas le kyste reste à distance du plancher ventriculaire, et des noyaux végétatifs du tuber; il demeure évidemment que les kystes un peu volumineux distendant progressivement la cavité ventriculaire viennent au contact du plancher, c'est ce qui était réalisé dans nos deux cas; certaines observations [MARCHAND, ZEITLIN (2)] font d'ailleurs état de lésions histologiques à type ischémique des noyaux hypothalamiques. Dans notre observation n° 3, au contraire, les noyaux de la base avaient leur aspect normal.

D'une façon générale enfin les examens anatomiques signalent un œdème cérébral diffus (ce qui se conçoit puisque ces malades meurent presque toujours en hypertension intracranienne), des circonvolutions aplaties, souvent quelque peu atrophiées.

e) *Lésions associées:*

Certaines sont seulement la signature du processus qui a entraîné la mort du malade: telle l'hémorragie pédonculaire récente, trouvée à l'autopsie du malade de FULTON BAILEY (qui, rappelons-le, avait été très nettement aggravé par une ponction lombaire), telles aussi les nombreuses aires hémorragiques protubérantielles de l'obs. REHBOCK (1), l'hémorragie récente du cerveau moyen de l'obs. REHBOCK (2). Dans le troisième cas de REHBOCK la mort semblait due à une thrombose vasculaire d'une artère cérébelleuse. Dans le cas de BASS enfin il existait de petits nodules blanchâtres des citernes de la base; et le malade présentant par ailleurs des stigmates anatomiques de tuberculose pulmonaire il y avait lieu de se demander si la mort n'était pas due dans le cas particulier à une pic-mérite tuberculeuse surajoutée...

Dans d'autres cas l'examen anatomique a révélé la présence d'autres anomalies qui peuvent dans une certaine mesure être rapprochées du kyste colloïde: BATTEN COLLIER, POLLOCK, DRENNAN (1) signalaient la présence de petits kystes choroïdiens dans les ventricules latéraux; nous verrons plus loin que cette constatation est fréquente même chez des individus normaux et que ces microkystes choroïdiens ne constituent pas de véritables kystes, ils ne peuvent aucunement être comparés avec la formation épithéliale bien caractérisée qu'est le kyste colloïde.

JOSEPHY note la présence d'une petite tumeur solide, grosse comme un pois à la partie inférieure du troisième ventricule sous le pôle ventral du kyste, il en fait un spongioblastome; qui, selon lui, ne présente aucun rapport avec le kyste colloïde.

L'observation princeps de WALLMANN enfin signalait qu'il existait aussi dans le plexus choroïde du ventricule latéral un petit lipome gros comme un haricot, formation molle, jaune pâle, qu'il faut considérer aussi comme une coïncidence.

II. — ANATOMIE MICROSCOPIQUE

A) *Le contenu du kyste:*

Il est habituellement fait d'une substance colloïde, gélatineuse plus ou moins opaque; certaines observations l'apparentent à du lait; la plupart insistent sur sa relative cohérence, [MASSON (2), il fallut vider le kyste à la curette; DANDY (3), le contenu du kyste était particulièrement « tenacious », on pouvait l'étirer entre deux pinces; DANDY (4), il était trop épais pour être aspiré]. Il est généralement homogène, mais il n'est pas exceptionnel de voir deux couches se différencier à son intérieur, l'une plus trouble au centre, parfois aussi on distingue des gouttes pigmentées plus ou moins bien limitées, de petites granulations, d'une façon générale pourtant ce contenu kystique donne même à l'œil nu l'impression d'une substance anhiste, non organisée.

La couleur du contenu du kyste est assez variable: jaune sombre, jaune clair sont les couleurs les plus souvent notées; FINGERLAND compare cette substance à une matière amyloïde; l'observation de MARCHAND est par ailleurs très spéciale à cet égard car elle représente le seul cas de la série qui fasse mention d'un kyste hémorragique, l'auteur interprète ce fait comme la trace d'une hémorragie ancienne, peut-être plus simplement un raptus hémorragique s'était-il produit à l'occasion de la crise qui a emporté le malade; d'autres cas signalent cependant un contenu kystique un peu différent: ZEITLIN (1) dit que cette substance ressemblait à du miel, POLLOCK, STERN, MASSON (1), BYRON STOOKEY (1), FOERSTER, KESSEL (4) parlent d'une substance épaisse, « dirty, cheesy », opaque, qui dans certains de ces cas renferme de la cholestérine, et ceci évoque indiscutablement le contenu d'un kyste épidermoïde; nous verrons ce qu'il faut penser de ces faits.

Après formolisation, cette substance colloïde se condense

habituellement en une masse sphérique qui s'isole de la paroi du kyste, masse solide ou presque d'une consistance de caoutchouc. Cette coagulation est habituellement complète.

Microscopiquement il s'agit d'une substance anhiste qui le plus souvent ne renferme que très peu de cellules: quelques cellules mononucléées, ou polynucléées, quelques phagocytes plus ou moins altérés, quelques cellules épithéliales desquamées et prenant souvent un aspect soufflé; seuls MASSON (1) et WEIL insistent sur la relative abondance de ces éléments cellulaires, d'autant plus altérés bien entendu que l'on est plus près du centre du kyste.

Au sein de cette substance il est fréquent de voir des éléments radiés qui peuvent à première vue faire penser à une actinomycose; ceci nous explique la rubrique sous laquelle fut d'abord rangée le cas de BOLLINGER; depuis, des aspects analogues ont été retrouvés par DANDY (1) qui a insisté sur leur aspect anucléaire, sur la possibilité de trouver à leur périphérie une couronne de cellules dégénérées, par TORKILDSEN, par HERMAN, il s'agit là sans doute d'un artefact de nature chimique qui ne doit pas faire porter à la légère un diagnostic d'actinomycose.

Plusieurs observations ont précisé les modalités de coloration de cette substance colloïde: la plupart des cas notent son éosinophilie (BASS, REHBOCK (1) (2) (3), RUSSELL, ZIMMERMANN (1) (2), MASSON (1), JONES, BARBU) plus ou moins intense d'ailleurs suivant les cas et mêlée parfois de zones basophiles (GARDNER); le VAN GIESON colore cette substance en jaune citron (BASS) en jaune orange [ZEITLIN (1) (2)], le LEISCHMAN et le bleu de toluidine en bleu dans l'observation de DRENNAN (2). Certains auteurs ont aussi beaucoup insisté sur la présence, tant dans cette substance colloïde que dans les cellules bordantes du kyste d'un pigment donnant avec l'acide sulfurique concentré une coloration bleu intense caractéristique des « lipochromes »: ce détail est signalé par BEUTLER, RINDER CANNON, Mc LEAN (1) (2), c'est surtout dans les travaux de ce dernier que l'on voit prêter une importance considérable à cette présence de lipochrome: il le recherche sur des coupes à congélation fixées dans la solution de ZENKER, et traitées par le SO_4H_2 concentré: une forte coloration bleu de Prusse apparaît aussitôt et l'examen microscopique montre sa répartition. Mc LEAN a été amené à confirmer entièrement les premières recherches de SJOVALL, il pense que le diagnostic de « kyste paraphysaire », lorsqu'il existe quelque doute, peut être affirmé lorsque l'on constate la présence de ce pigment.

Chimiquement, il convient de faire d'abord mention des cas dans lesquels on a trouvé dans le contenu du kyste la présence de cristaux de cholestérine, suffisamment indiqués par la seule trace de ces cristaux, leur image négative au sein de la substance colloïde: une telle constatation fut faite dans les cas de MASSON (1), STOOKEY (1), ZEITLIN (1), KESSEL (4), BEUTLER.

Des produits lipidiques d'autre nature ont été trouvés dans la substance kystique par STOOKEY (1), SCHMIDT, BASS insiste au contraire sur l'absence de lipoïdes, de graisses neutres, comme d'ailleurs d'amidon. ZEITLIN (1) signale la présence de corps bi-réfringents.

L'absence de mucine est enfin notée par ZIMMERMANN (1), RINDER CANNON, BASS.

En résumé: substance d'aspect colloïde, non organisée, jaune clair en général, prenant dans le formol une consistance de caoutchouc, renfermant quelques éléments cellulaires plus ou moins altérés; éosinophile, renfermant habituellement un pigment qui vire au bleu avec l'acide sulfurique concentré, et parfois des cristaux de cholestérine.

A titre exceptionnel enfin un petit nodule sans liaison apparente avec la paroi a été trouvé à l'intérieur du kyste, nodule blanchâtre ferme, analogue à un petit morceau d'os [REHBOCK (1), DANDY (3)] et dans ce dernier cas l'origine de cette production est éclairée par la présence sur la face interne du kyste d'un autre nodule identique, encore attaché mais ne présentant plus aucune bordure épithéliale, il était constitué par une substance amorphe parsemée de cristaux cholestériniques, de cellules dégénérées, mais il renfermait encore quelques cellules vivantes.

B) *La paroi du kyste:*

Elle se compose essentiellement:

d'une couche épithéliale, interne,
d'une couche fibreuse, externe.

Dans quelques cas on retrouve histologiquement:

soit une trace de l'enveloppe choroïdienne ou épendymaire,
soit une gaine de tissu nerveux.

a) L'ÉPITHÉLIUM.

C'est l'élément le plus représentatif du kyste colloïde au point de vue histologique.

A part trois observations dans lesquelles il ne semble pas que l'examen histologique ait trouvé un épithélium (POLLOCK, HASSIN ANDERSON, SCHMIDT), il est nettement

indiqué dans toutes les autres; nous pensons d'ailleurs qu'il ne faut pas insister outre mesure sur cette absence d'épithélium, celui-ci est normalement une formation très fragile, les manipulations histologiques l'ont souvent supprimé sur de grandes surfaces, elles l'ont presque toujours largement décollé, et dans de vieux kystes qui ont subi de nombreuses poussées évolutives, il se peut qu'il soit encore plus difficile à mettre en évidence.

Lorsqu'il existe, cet épithélium peut se présenter sous des aspects légèrement différents; mais dans l'ensemble, le cas habituel est celui d'un épithélium cylindro-cubique à 1 ou 2, 3, 4 couches suivant les points, et très souvent d'un épithélium cilié.

Le nombre des couches paraît être assez variable: 11 observations notent un épithélium partout monocellulaire; dans un grand nombre d'autres l'épithélium n'est monocellulaire que sur une partie du contour, la plus grande d'ailleurs presque toujours, et par places on trouve un épithélium à 3, 4 couches et plus (JONES, GARDNER, DANDY (2), STOOKEY (2), etc...), il n'y a rien de bien étonnant à cela, la fragilité de l'épithélium suffit à expliquer qu'il se soit présenté parfois obliquement à la coupe, l'examen attentif des préparations anatomiques de nos deux cas nous a montré la réalité de ce fait. Dans d'autres cas on voit mentionné un épithélium très aplati, d'aspect endothélial [DANDY (1)]; il nous paraît illogique d'opposer ces différentes formes, sur une tumeur exposée à des pressions diverses, qui souvent se modifient assez brusquement, il serait extraordinaire de trouver partout exactement le même type épithélial; là encore nous donnons pour exemple nos deux cas: il suffit de parcourir la bordure épithéliale pour trouver certains points où l'épithélium présente un aspect typique d'épithélium monocellulaire, d'autres dans lesquels les couches se multiplient, d'autres enfin où la paroi s'amenuise au point de n'être plus représentée — paroi fibreuse comprise — que par 3 ou 4 épaisseurs cellulaires, et en ces points l'épithélium est tellement plat que le noyau occupe toute la hauteur des cellules bien qu'il soit allongé parallèlement à la surface. Nous ne classerons pas non plus dans un groupe spécial le cas de FOERSTER où l'épithélium multicellulaire présente des couches profondes avec noyaux perpendiculaires à la surface et des couches superficielles où l'axe des noyaux s'incline parallèlement à cette surface; il existe en effet dans une observation comme celle de DANDY (1) toutes les transitions entre l'épithélium typique et cet aspect un peu particulier.

Nous trouvons une raison importante de conclure à l'unité de tous ces aspects histologiques dans les observa-

tions de MASSON (1) et BYRON STOOKEY (1) où l'on voit se juxtaposer des types épithéliaux plus différents encore, puisque, si par endroits il existe un épithélium monocellulaire cubique, ailleurs cet épithélium prend nettement un aspect *squameux*. Reconnaissons cependant que dans la majorité des cas lorsque la bordure épithéliale présente plusieurs couches, les couches profondes sont aplaties ou polygonales, mais la couche superficielle reproduit l'aspect cylindrocubique des zones monocellulaires [BASS, DANDY (2)].

Cette surface épithéliale est habituellement très unie sans saillie; pourtant dans quelques cas nous voyons mentionner des *villosités* analogues à celles que l'on pourrait trouver dans un papillome kystique [ZIMMERMANN GERMAN (1), MASSON (2), STOOKEY (1) (2)] cependant que le kyste de BASS, par ailleurs typique, présente un épithélium qui par places plonge en doigt de gant dans la profondeur; cet aspect peut évidemment faire discuter avec quelque vraisemblance un papillome kystique, il a permis en tout cas lorsqu'on l'a trouvé d'appuyer solidement la théorie des auteurs qui soutenaient l'origine choroïdienne des kystes colloïdes. Il nous paraît inutile de jouer sur les mots, nous avons pris un critère macroscopique qui nous permet de réunir dans un même groupe des kystes du troisième ventricule dont la parenté est indiscutable, nous reviendrons sur le problème de l'origine de ces kystes; l'existence de quelques villosités à la surface interne du kyste ne s'oppose aucunement à la théorie de l'origine paraphysaire.

Dans le détail, quels sont les caractères de cet épithélium? S'apparente-t-il davantage à l'épithélium épendymaire ou à celui du plexus choroïde?

Il faut reconnaître que presque jamais la similitude avec l'un ou l'autre type n'est frappante; dans aucun cas nous n'avons trouvé décrit un épithélium qui soit nettement de type choroïdien avec ses cellules assez hautes, saillantes, nettement limitées, ses noyaux basaux très sombres, ses vacuoles et son chondriome abondants; plus souvent peut-être les caractères de ce revêtement se rapprochent de ceux de l'épendyme (REHBOCK (1), WILSON, BITTORE, HANSEN, BEUTLER) et ceci s'accorde parfaitement avec une origine paraphysaire éventuelle.

Certains caractères cellulaires sont du type choroïdien: le noyau de ces cellules est souvent arrondi, basal, très sombre, sans réseau chromatinien visible [JONES, REHBOCK (1) (2) (3), KESSEL (2), DANDY (1) (2)]... il n'existe en général pas de prolongements basaux... enfin ces cellules présentent souvent un aspect sécrétoire des plus nets: gra-

nulations éosinophiles sur le versant kystique [REHBOCK (1) (2) (3), RUSSELL, DRENNAN (1)], grains pigmentaires jaune brun souvent rangés sous la bordure cellulaire axiale (RINDER CANNON) ou bien autour du noyau [STOOKEY (2)], vacuoles nombreuses (MASSON (1), STOOKEY (3), GARDNER, ZEITLIN (2), Mc LEAN) et plus d'un auteur a insisté sur *l'aspect sécrétant* de cet épithélium (DRENNAN, BATTEN COLLIER) tandis que ZEITLIN a objectivé sur la face interne des cellules épithéliales, à la périphérie du contenu kystique des globules semi-sphériques diversement colorables qui donnent l'impression de produits de sécrétion venant d'être émis.

Mais beaucoup d'autres caractères, et même parmi certaines des observations que nous venons de citer sont au contraire du type épendymaire; c'est ainsi que nombre de cas insistent sur le caractère assez aplati des cellules, le peu de cytoplasme [GARDNER, REHBOCK (2) (3)], sur l'existence de noyaux clairs présentant un fin réseau chromatinien [ZIMMERMANN (1), BARBU, Mc LEAN, ZEITLIN (2)]... mais dans d'autres cas et notre observation (2) est du nombre on voit juxtaposés les deux types nucléaires [GARDNER, ZIMMERMANN (1)]. On insiste également sur l'absence de limites nettes entre les cellules épithéliales et il faut reconnaître que ce caractère est fréquemment rencontré [GARDNER, ZEITLIN (2)]. Dans le même sens, il faut inscrire un caractère très important et souvent noté: *l'existence de cils*: il en existait dans nos deux premières observations, plus ou moins nets d'ailleurs suivant les places mais très nettement individualisés en quelques points, et cette présence de cils se retrouve dans 21 autres observations; sur le nombre 6 mentionnent aussi la présence de blépharoplastes, nous en avons retrouvé très nettement dans notre observation n° 2. FOERSTER enfin ne parle pas de cils, mais il note quelques blépharoplastes. De la série épendymaire, est aussi la présence de prolongements basaux filant dans la profondeur, on les voit notés dans deux observations: BEUTLER, FOERSTER.

Au total cet aspect épithélial est intermédiaire entre le type choroïdien et le type épendymaire, on trouvera suivant les cas une plus grande parenté avec l'un ou l'autre, mais il semble pourtant que du point de vue histologique cet épithélium soit plus près de l'épendyme.

A titre accessoire, signalons par ailleurs certains détails relevés ici et là dans les observations: la présence au milieu de l'épithélium de certaines cellules très différentes, paraissant des histiocytes bourrés de lipoides [ZEITLIN (1)], le lipochrome individualisé dans cette couche épithéliale par Mc

LEAN, RINDER, la présence de granules kérato-hyalins donnant une note épidermique à l'épithélium des observations MASSON (1), STOOKEY (1).

b) LA COUCHE FIBREUSE.

Elle double cette couche épithéliale et elle ne paraît manquer dans aucune observation, elle est plus ou moins épaisse suivant les cas et présente à l'examen histologique des fibres collagènes dont le grand axe est parallèle à la paroi et de rares noyaux très allongés; très souvent cette couche fibreuse est séparée de l'épithélium sur les coupes histologiques, elle peut elle-même se dissocier en plusieurs couches; elle est épaisse de 0,2 à 1 mm. suivant les cas, elle varie d'ailleurs souvent d'épaisseur suivant les points et il ne paraît pas impossible que dans certaines conditions cette paroi puisse céder, expliquant ainsi peut-être certaines longues rémissions évolutives.

Elle est parfois partiellement hyalinisée [STOOKEY (1), DANDY (3)], elle présente parfois des zones d'aspect inflammatoires avec des infiltrats de cellules rondes, on y distingue parfois des formations calcaires (psammomes, corpora arenacea), mais le caractère sur lequel il faut principalement insister, c'est la *richesse vasculaire* fréquente de cette paroi, elle est notée dans maintes observations anatomiques, elle est même très souvent apparente au seul examen macroscopique de la paroi du kyste par transparence, et il existe toutes les transitions entre la richesse histologique de cette paroi en formations vasculaires et la présence à sa surface de formations choroïdiennes nettement individualisées.

c) A titre accessoire, notons que cette couche fibreuse est parfois doublée:

— d'une *couche gliale*, en général incomplète et représentant sans doute une dépendance du fornix attirée avec le kyste pendant la croissance de ce dernier: RUSSELL parle ainsi d'une capsule fibrillaire, MASSON de fibres gliales, STOOKEY (3) de même, JONES après coloration à l'or sublimé de CAJAL trouve quelques astrocytes dans la paroi externe du kyste, BARBU, JEFFERSON ont remarqué par ailleurs qu'une couche de tissu nerveux coiffait la tumeur, cependant que FOERSTER insiste sur l'importance de la prolifération gliale au voisinage du kyste;

— d'une *dépendance choroïdienne ou épendymaire*, et ceci présente un intérêt pathogénique tout spécial; théoriquement ainsi que le dit ZEITLIN, le kyste en descendant dans le troisième ventricule, doit si son origine est sustélaire, s'envelopper d'une double épaisseur d'épithélium choroïdien;

il faut reconnaître cependant qu'on ne peut guère s'étonner de ne pas retrouver sur des kystes volumineux cette disposition théorique. Il est cependant fort intéressant de retrouver dans quelques cas la trace de cette disposition de l'enveloppe kystique provenant de la toile choroïdienne: ainsi JONES trouve que son kyste est bordé par une ligne, incomplète certes, mais très nette en certains points d'épithélium très aplati, Mc LEAN trouve aussi une bordure externe faite d'un épithélium aplati très analogue à celui des revêtements épendymaires ventriculaires, si l'on veut trouver ici la trace de la membrana tectoria et se rappeler la fréquence avec laquelle on trouve des formations choroïdiennes, des touffes de plexus à la surface du kyste, il en résulte un faisceau d'arguments en faveur du développement sus-télaire, initialement extra-ventriculaire du kyste colloïde. De nombreuses observations insistent par ailleurs sur l'absence de transition entre la couche fibreuse du kyste et le conjonctif du plexus choroïde [REHBOCK (2), GARDNER, ZEITLIN (1)].

C) *Les lésions de voisinage*: Ce sont, nous l'avons vu, surtout des troubles de compression, et l'on peut trouver sur toutes les formations voisines la traduction de lésions ischémiques; celles-ci sont en général très légères et nous n'y insisterons pas; peu d'examen histologiques détaillés des formations avoisinantes ont été faits, notons seulement dans ZEITLIN (2) des lésions ischémiques des noyaux hypothalamiques, dans MARCHAND des signes d'atrophie de l'hypothalamus et des corps mamillaires; d'autres examens ont objectivé la présence de foyers inflammatoires à petites cellules rondes dans le tuber, la base d'implantation du kyste et même dans le cortex: ZEITLIN (1) (2), WEIL. Rappelons enfin ici la prolifération névroglique de voisinage trouvée par FOERSTER.

Au total cet exposé anatomique du kyste colloïde du troisième ventricule fait ressortir la très grande parenté qui existe entre toutes nos observations.

Néanmoins dans cet ensemble de 81 cas, certains s'isolent par quelques caractères:

a) 3 cas dans lesquels il n'existait pas d'épithélium: SCHMIDT, POLLOCK, HASSIN ANDERSON; nous avons dit plus haut pourquoi cette absence d'épithélium ne nous paraissait pas exagérément surprenante; pour l'un de ces cas néanmoins, la discussion se complique du fait de l'extension très haute du kyste, de ses rapports avec le septum

pellucidum: l'observation de HASSIN ANDERSON; mais les kystes du septum sont habituellement à liquide clair et rien ne s'oppose à ce qu'un kyste colloïde, prenant son origine au-dessus de la toile choroïdienne en plein trigone (nous verrons que cette origine paraphysaire est la plus probable) ne s'étende pas de préférence dans certains cas vers le haut, vers le septum.

b) 5 cas signalés plus haut présentaient un épithélium avec des images plus ou moins typiques de villosités: ici l'interprétation qui pourrait être donnée est celle de papillome kystique du plexus, mais là encore nous opposerons le contenu colloïde tout à fait inhabituel dans les kystes du plexus, le fait qu'un papillome du plexus donnerait un épithélium qui serait beaucoup plus nettement de type choroïdien.

c) L'observation de BARBU qui par sa proximité du septum et ses rapports avec lui prête à la même discussion que celle de HASSIN ANDERSON.

d) 7 observations dans lesquelles, pour une raison ou pour une autre on peut soulever l'hypothèse d'un kyste épidermoïde:

MOTT et BARATT: son contenu verdâtre, sombre, son épithélium stratifié ne nous paraissent pas des raisons suffisantes pour ne pas en faire un kyste colloïde, alors que par ailleurs tous les autres caractères sont des plus typiques.

STERN LEVY: contenu caséux, avec cholestérine et débris lipoïdiques... cette observation est classée par BASS comme cholestéatome: nous l'avons cependant conservée car la bordure épithéliale est tout à fait analogue à celle que l'on voit dans les kystes colloïdes... KESSEL (4) où l'on trouve un kyste appendu au plafond du troisième ventricule et présentant tous les caractères d'un kyste colloïde à ceci près qu'il y avait de la cholestérine dans le contenu kystique: cette présence de cholestérine n'a rien en fait de très particulier, *elle indique seulement la présence d'un épithélium enclos et doué d'un certain pouvoir épidermique; l'origine embryologique de l'épendyme, l'inclusion embryonnaire qui est à la base de ce kyste, son développement kystique remplissent pleinement de telles conditions.* Tout se réduit au fond à une question de mots; les limites précises du « kyste colloïde » sont bien difficiles à préciser et nous pensons qu'il existe des formes de transition entre les kystes à bordure cylindro-cubique ciliée et ceux qui ont un épithélium squameux et qui font de la cholestérine.

Les mêmes remarques s'adaptent sans modification pour le cas des observations de MASSON (1): liquide caséux,

cholestérine, régions d'épithélium squameux, granules kérato-hyalins (mais presque partout il n'y a qu'une couche épithéliale)... STOOKEY (1): mêmes caractères à ceci près que les zones où l'épithélium est monocellulaire sont plus rares... FOERSTER: contenu opaque, épithélium stratifié, mais de type épendymaire et sans cholestérine... ZEITLIN (1): caséux, cholestérine, une zone calcifiée (mais épithélium cubique).

CHAPITRE VIII

PATHOGENIE

L'origine de ces kystes colloïdes du troisième ventricule pose un problème qui n'a pas encore été résolu de façon certaine.

Il est très remarquable de constater avec quelle fréquence relative ces kystes à contenu si spécial se retrouvent dans le troisième ventricule. DANDY insiste bien sur ce fait, il ne connaît pas de kystes colloïdes en dehors du troisième ventricule, et il ne faut pas confondre ces kystes avec les dégénérescences kystiques si fréquentes et d'ordre très banal des plexus choroïdes latéraux; il est vrai que dans certaines conditions ces distensions kystiques peuvent être assez volumineuses, elles siègent de préférence au niveau du « glomus » du ventricule latéral; mais tous les auteurs qui les ont décrites ont mis en évidence l'absence de bordure épithéliale, ce ne sont pas de vrais kystes, et ils paraissent dans certains cas reconnaître pour toute cause une distension œdémateuse agonique du stroma conjonctif.

Trois hypothèses sont à envisager dans cette discussion pathogénique:

A) ORIGINE CHOROÏDIENNE.

Cette origine a été défendue par de nombreux auteurs et il faut reconnaître qu'il y a pour cela de nombreuses raisons (DRENNAN, BASS, etc...):

l'existence d'une enveloppe fibreuse: on voit mal comment une tumeur à développement épendymaire pourrait s'envelopper d'une paroi de tissu fibreux; ceci devient au contraire très normal avec un kyste qui s'est développé primitivement au sein du plexus choroïde et que la toile choroïdienne a contribué à engainer;

l'intimité des rapports entre ce kyste et les formations choroïdiennes de la voûte ventriculaire, et nous ne reviendrons pas sur ce point;

le point de départ dorsal constant dans le troisième ventricule;

l'existence de certaines formes histologiques avec villosités épithéliales faisant penser à un papillome kystique (MASSON, STOOKEY, ZIMMERMANN);

la parenté que présente dans certains cas l'épithélium kystique avec celui du plexus choroïde (STEDMAN, BATTEN COLLIER, KAUFFMANN, DRENNAN (1).

On a fait à cette théorie diverses critiques:

tout d'abord le polymorphisme cellulaire, mais BASS considère que des métaplasies locales sur le type de base cylindrique sont possibles, créant ainsi diverses formes de transition;

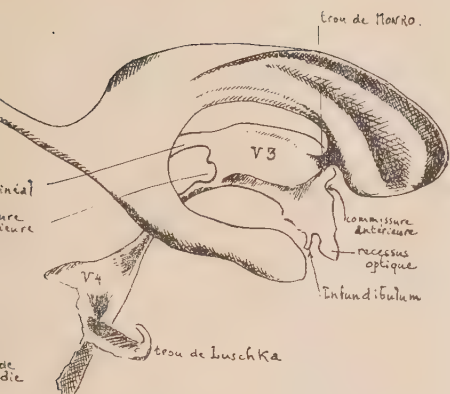
la présence de cils vibratiles dans un grand nombre de cas, mais il est facile de répondre à ceci que l'épithélium choroïdien chez le fœtus est cilié tout comme l'épithélium épendymaire;

Il est peut être une critique plus valable que toutes les autres: pourquoi si ces kystes viennent du plexus choroïde n'en trouve-t-on pas dans les ventricules latéraux ou dans le quatrième ventricule où pourtant les plexus choroïdes sont plus développés?

B) ORIGINE ÉPENDYMAIRE.

Elle a été défendue par WILSON, HANSEN, BITTORF, BEUTLER.

La critique de localisation unique dans le troisième ventricule joue moins dans le cas particulier car si les kystes à contenu colloïde demeurent un privilège du troisième ventricule on a trouvé ailleurs des *kystes épendymaires à revêtement épithélial cilié*: on peut se reporter ici au travail de KUBIE et FULTON sur ces kystes à bordure ciliée; ils montrent qu'il est tout à fait exceptionnel d'en voir se développer aux dépens de l'ectoderme (1 cas de HESS), ils ne se voient guère qu'au voisinage de l'endoderme (poches branchiales, canal neurentérique). MALLORY en 1892 individualise des kystes sacro-coccygiens de cette nature. EBERTH en 1866 avait décrit un kyste occipital juxta-ventriculaire à épithélium cylindrique cilié; SAXER en 1896, un kyste dermoïde du troisième ventricule avec des zones ciliées, ROSENTHAL (1898): une tumeur kystique intra-médullaire, BITTORF (1904): tumeur kystique sous-arachnoïdienne en continuité avec des kystes syringomyéliques avec épithélium tantôt cylindro-cubique cilié, tantôt cuticulaire, tantôt stratifié. THOMAS et QUERCY (1912): kyste communiquant avec le canal



9. — Moulage des cavités ventriculaires (après DAVIDOFF, DYKE et RETZIUS).



FIG. 10. — Images ventriculaires normales (d'après LYSHOLM).

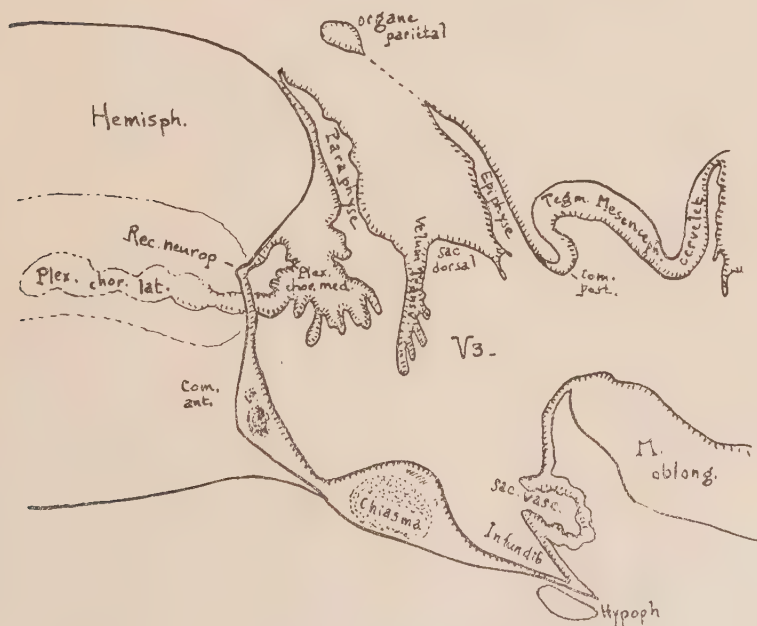


FIG. 11. — Coupe schématique du 3^e ventricule chez les vertébrés inférieurs (d'après EDINGER et MAC LEAN).

épendymaire, ELSBERG: un kyste de la corde spinale... pour ne citer que les exemples les plus frappants.

Peut-on considérer les kystes colloïdes du troisième ventricule comme les équivalents des tumeurs de KUBIE et FULTON?

Là encore nous trouvons un certain nombre d'arguments « pour »:

- la proximité plus grande de la plupart des épithéliums décrits du type épendymaire que du type choroïdien: peu de cytoplasme, cellules aplaties, bordure ciliée, etc... Dans le cas de FOERSTER il existait en outre des prolongements basaux;
- l'existence dans certains cas dans la paroi du kyste d'éléments névrogliaux ou de tissu nerveux, mais nous verrons que l'origine paraphysaire explique aussi bien que le kyste se développe en entraînant un peu de trigone avec lui; et de toute façon cette théorie épendymaire n'explique pas l'existence d'une couche fibreuse. FOERSTER se contente à ce propos de noter que la présence de ce tissu fibreux indique seulement la parenté qui existe entre plexus choroïde et épendyme;
- le point de départ « erratique » de certains kystes, à vrai dire fort rares dans notre série, et là encore nous retrouvons le cas de FOERSTER qui ne présentait aucune connection directe avec le plexus choroïde et qui était au contraire très adhérent aux parois latérales.

Il est possible que sur le nombre, cette pathogénie soit vraie dans quelques cas, pour le cas de FOERSTER en particulier, lequel d'ailleurs fait assez figure à part dans notre série de kystes colloïdes pour des raisons que nous avons envisagées plus haut; mais il est difficile d'admettre cette théorie pour le très grand nombre de ceux que l'on voit se développer avec une constance extraordinaire sur le plafond ventriculaire.

Dans son cas particulier, rapprochant son observation, de celles d'EBERTH (1866: kyste occipital), de HERZOG (1899: kyste cérébelleux), de VITEK JERI (1929: kyste de l'Aqueduc de Sylvius), de WREDE (1929: kyste du plexus choroïde du ventricule latéral), entre autres, FOERSTER rappelle qu'HOCHSTETTER a signalé la présence pendant la vie embryonnaire à la partie inférieure de l'ébauche cérébelleuse, dans la paroi du troisième ventricule sur le sillon de Monro, de kystes plus ou moins grands qui disparaissent

par la suite; il dit à ce propos que toutes les régions où pendant la vie embryonnaire de tels micro-kystes peuvent être rencontrés sont évidemment un siège de prédilection pour les tumeurs kystiques de l'adulte.

C) ORIGINE PARAPHYSAIRE.

Soupçonnée par SJOVALL, puis par WAHLGREEN, c'est à cette théorie que se rangent la plupart des auteurs modernes: FULTON BAILEY, DANDY, KESSEL... Mc LEAN va même plus loin puisqu'il décrit les kystes colloïdes sous le nom de « kystes paraphysaires ».

Nous ne reviendrons pas ici sur les détails embryologiques de la paraphyse, elle présente son développement maximum dans l'échelle phylogénétique chez les ganoïdes. On la retrouve chez l'embryon humain de 17 à 60 millimètres, elle disparaît ensuite, elle atteint son développement maximum sur l'embryon de 19 millimètres. Elle représente un cul de sac épendymaire et il n'y a pas lieu de s'étonner que les cellules épithéliales des kystes qui peuvent en dépendre, d'une part soient ciliées, et d'autre part s'apparentent autant à l'épithélium épendymaire.

La situation si spéciale du kyste colloïde devient alors très simple à expliquer, on comprend ses rapports avec la toile choroïdienne et certaines observations, dans lesquelles il apparaît nettement que le kyste en descendant dans le ventricule s'est enveloppé dans cette toile, apporte un argument supplémentaire de très grand poids; on comprend aussi que, né en plein trigone, il puisse dans quelques cas se développer de préférence vers le haut, ou bien que dans sa descente il entraîne une « cotte » de tissu nerveux.

Du point de vue embryonnaire la paraphyse et les plexus choroïdes sont bien proches; la paraphyse est strictement médiane tandis qu'il apparaît que d'emblée les formations choroïdiennes du troisième ventricule se développent latéralement, l'ensemble provenant de l'arc prévélaire. En arrière du velum transversum: il existe encore quelques évaginations d'aspect glandulaire (qui pourraient elles aussi donner parfois des dégénérescences kystiques) il existe surtout l'ébauche des plexus choroïdes latéraux du troisième ventricule.

Le siège de ces kystes dans le plan antéro-postérieur est très nettement favorable à cette hypothèse et STOOKEY insiste sur la description de STEDMAN faite en 1883 de son kyste colloïde: cette tumeur « was found upon the velum interpositum in the median line, behind the fifth ventricle, in the region of the anterior commissure ». Il souligne qu'on ne peut mieux préciser le siège de la paraphyse. Il existe

bien quelques cas de kystes postérieurs, mais l'origine de ceux-ci est peut-être dans ces formations post-vélaires que nous citons plus haut (Mc LEAN).

Une contribution capitale à la pathogénie des kystes colloïdes du troisième ventricule a été apportée par HOCHSTETTER: chez 5 embryons de 66 à 76 mm. on trouve au niveau de la paraphyse I ou plusieurs kystes, médians ou paramédians. Le plus grand de ces kystes avait un diamètre de 0,56 mm. (chez un embryon de 73 mm.) et il y avait encore chez le même mais plus près de la ligne médiane un autre kyste de 0,12 mm. Chez 2 autres embryons de 102 à 104 mm. de petits kystes de 0,06 et 0,03 mm. furent trouvés; il faut reconnaître cependant que de l'avis même de HOCHSTETTER il est difficile d'affirmer de façon certaine que ces kystes viennent de la paraphyse: il y a trop de replis et de formations embryonnaires multiples en cette région de passage. Il n'en reste pas moins que ceci établit l'existence de prédispositions congénitales pour ces kystes (KESSEL).

ZEITLIN insiste enfin au point de vue histologique sur le fait que ces kystes sont souvent en réalité des poŕykystes, avec une chambre principale si prédominante qu'elle paraît exister seule, mais un examen attentif des parois montre souvent au voisinage de l'insertion supérieure des tubes secondaires qui présentent le même aspect histologique; il souligne aussi que la comparaison de coupes embryonnaires et de coupes de kystes colloïdes montre l'identité des aspects histologiques.

En conclusion, sans qu'on puisse être entièrement formel cette théorie paraphysaire paraît reposer sur de solides arguments, et *il est intéressant de noter combien ce troisième ventricule, par la complexité de son embryologie, les liaisons qui s'y font entre les différents feuilletts embryonnaires, l'abondance des formations vestigiales glandulaires, représente un lieu d'élection pour le développement des tumeurs congénitales.* On connaissait bien les tumeurs développées aux dépens du canal pharyngo-hypophysaire, tumeurs du plancher du troisième ventricule; il faut maintenant faire une place à part aux tumeurs congénitales du toit du troisième ventricule, le kyste colloïde constituant une des mieux individualisées.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT

MEIGNANT écrivait en 1934 dans son rapport sur les tumeurs du troisième ventricule: « En ce qui concerne les tumeurs proprement intra-ventriculaires (tumeurs kystiques nées du toit du troisième ventricule), la radiothérapie est actuellement le seul traitement possible, bien que ce que nous savons de ces tumeurs ne laisse pas juger très favorablement les possibilités de l'irradiation. A défaut, certaines interventions palliatives pourraient être utiles. Les interventions dans la région du toit du troisième ventricule sont peut-être d'ailleurs une possibilité de demain. »

On peut dire à l'heure actuelle, devant les remarquables succès opératoires publiés à l'étranger dans le cas particulier du kyste colloïde du troisième ventricule, qu'il ne saurait être question ici de traitement palliatif: des clichés pneumographiques bien interprétés doivent dans la grande majorité des cas donner des présomptions diagnostiques très grandes, et les progrès de la technique neuro-chirurgicale ont précisé l'abord du troisième ventricule et les détails d'extirpation des tumeurs que l'on peut y trouver. Rappelons seulement ici que DANDY a publié il y a 5 ans une série de 21 tumeurs histologiquement bénignes du troisième ventricule, avec 14 résultats favorables. Les tumeurs bénignes sont évidemment ici beaucoup moins fréquentes que les tumeurs envahissantes, mal limitées, et les résultats opératoires des craniopharyngiomes, des gliomes des couches optiques sont évidemment tout autres, mais lorsque la ventriculographie a établi la probabilité d'une tumeur du troisième ventricule, il faut penser entre autres possibilités à celle d'une tumeur bénigne. Si l'on a la chance de découvrir un kyste colloïde, cette intervention aura de grandes chances de sauver le malade.

A l'heure actuelle, nous avons pu retrouver dans la littérature 30 observations dans lesquelles on est intervenu:

— Pour 5 d'entre elles l'intervention fut seulement pal-

liative, le kyste ne fut pas exposé, le vrai diagnostic fut au plus soupçonné... la mort s'ensuivit, mais on ne peut guère faire état de ces cas, puisque la cause du mal fut laissée en place.

— Mais dans les 25 autres interventions, le kyste colloïde du troisième ventricule fut enlevé et nous trouvons ici 22 guérisons: ce qui représente 88 % de succès opératoires à la suite des interventions radicales. Nous ne nous dissimulons certes pas qu'il ne faut pas prendre ces chiffres au pied de la lettre; il est probable qu'un certain nombre d'insuccès opératoires n'ont pas été publiés, et il faut se garder d'un optimisme excessif. Nous croyons cependant pouvoir dire que cette tumeur cérébrale si particulière, lorsque le stade du diagnostic pneumographique a pu être franchi, est une de celles pour lesquelles les possibilités chirurgicales sont les plus grandes. Ce qui complique singulièrement le problème, ce sont les difficultés toutes spéciales du diagnostic de ces kystes: imposer une ventriculographie à un malade qui présente en tout et pour tout des crises céphalalgiques intermittentes est une chose grave... mais la ventriculographie sera bien davantage encore chargée de risques si l'on attend pour la pratiquer les stades ultimes de l'évolution.

A) LES INTERVENTIONS PALLIATIVES:

Nous ne nous étendrons pas longuement sur ce chapitre; ces interventions, qui gardent en effet une grande partie de leur importance dans d'autres tumeurs du troisième ventricule contre lesquelles la chirurgie est moins armée, représentent ici un pis-aller.

Dans notre statistique 5 malades furent opérés sans que l'on trouvât ou pût enlever le kyste.

FULTON BAILEY, pensant à une tumeur de la fosse postérieure, firent une décompressive, sans plus.

HASSIN ANDERSON firent de même une décompressive sous-temporale.

ZIMMERMANN GERMAN (2) firent un volet frontal pour aborder le troisième ventricule par la voie du ventricule latéral, mais un déplacement considérable du septum lucidum modifiant l'aspect habituel de la région les empêcha de voir la tumeur, et, contre leur gré, cette intervention se termina par une simple décompressive; le malade ne tarda pas à succomber et l'autopsie découvrit un large cône de pression cérébelleuse dans le foramen magnum.

BARBU: c'est là un cas très particulier et d'ailleurs très imprécis: quelque temps avant la poussée qui devait emporter le malade, il avait été hospitalisé et l'on avait fait

une « biopsie corticale » dont la trace fut retrouvée à l'autopsie.

KESSEL (1) enfin, où on n'eut que le temps de faire le premier temps: décompressive par volet frontal droit.

Et ceci nous amène à discuter dès maintenant la question de l'*intervention en deux temps*, à la CUSHING: sur les 25 cas dont nous venons de parler, nous ne trouvons que deux interventions faites en deux temps: BYRON STOOKEY (2), ZIMMERMANN GERMAN (1), toutes deux terminées par un succès opératoire d'ailleurs (nous ne faisons pas état ici de l'observation (1) de STOOKEY, que son auteur ne range pas parmi les kystes colloïdes). Mais à côté de ces deux succès de la méthode il faut inscrire le cas (2) de ZIMMERMANN où le retard apporté à l'acte opératoire définitif entraîna la mort du malade.

CUSHING proposait cette intervention en deux temps dans les tumeurs du troisième ventricule, pour des raisons qu'il est facile de deviner, il la proposait spécialement lorsque le ventricule latéral n'était pas dilaté: un premier temps ouvrait la dure-mère dans la région frontale et cette décompression laissait au ventricule latéral la possibilité de se dilater, dans un second temps il proposait d'aborder le troisième ventricule à travers le ventricule latéral (B. STOOKEY).

BYRON STOOKEY n'est pas très favorable à cette façon de faire: il lui oppose plusieurs griefs: la création d'adhérences qui pourront au cours du second temps être l'origine d'hémorragies, les inconvénients que représente l'impossibilité de fermer la dure-mère comme celui de laisser une solution de continuité osseuse, et surtout le risque considérable qui est lié à l'attente: les indications thérapeutiques dans ces kystes du troisième ventricule sont souvent des indications d'urgence; lorsque le kyste s'est suffisamment nettement traduit cliniquement il faut s'attendre à voir d'un moment à l'autre survenir un accident mortel, et ce n'est pas impunément que l'on peut conseiller un retard opératoire, même au prix de la recherche d'une sécurité comme celle que l'on attend d'un premier temps décompressif: ce souci d'un surplus de sécurité est entièrement illusoire dans le cas particulier; il existe un blocage ventriculaire qui peut être fatal au malade, ce qui importe avant tout c'est de libérer ce barrage. Et KESSEL fait les mêmes reproches à cette méthode. Il y a tout avantage à intervenir dès le diagnostic posé et à se promettre de faire d'emblée le maximum si l'on trouve une tumeur dont l'ablation soit possible.

B) LES INTERVENTIONS CURATRICES:

Elles comportent un dessein précis: l'ablation du kyste, et cette ablation peut se faire par plusieurs voies:

- la voie transcalleuse, pariétale ou occipitale suivant qu'on taille un volet plus ou moins postérieur;
- la voie antérieure susfrontale, avec « volet hypophysaire » et abord du troisième ventricule à travers le ventricule latéral.

Sans insister sur les questions de détail: anesthésie en particulier où tout est une question de tendance, nous voulons montrer surtout comment se présente une intervention dans l'un et l'autre cas:

Un premier point: L'intervention doit suivre d'aussi près que possible le diagnostic pneumographique: les chiffres de STOOKEY (intervention 13 jours après l'encéphalographie), de FOERSTER (6 jours), de KESSEL (3) (7 jours), de DANDY (1) (8 jours) ne se retrouvent plus dans les interventions plus récentes: MASSON (1) est intervenu au bout de 4 jours, les interventions MASSON (2) et PATERSON ont suivi immédiatement le diagnostic pneumographique, de même DANDY (3) (4) (5), tandis que TORKILDSEN opérait le lendemain de la ventriculographie.

Un deuxième: surveiller de très près le malade pendant l'intervention: les noyaux végétatifs infundibulaires ne sont pas loin et CL. VINCENT a insisté sur les troubles cardiovasculaires à type de collapsus qu'on pouvait observer pendant ces interventions ou leurs suites; mais sur ce point spécial nous reviendrons.

I. — *Voie antérieure sus-frontale, abord du troisième ventricule par le ventricule latéral.*

C'est par elle que nous commencerons car le plus grand nombre d'interventions curatrices a été fait par cette voie et la majorité des neuro-chirurgiens lui accordent leur faveur.

Il est cependant du plus haut intérêt de faire dépendre le choix de la voie d'abord du siège probable de la tumeur et c'est ici la ventriculographie qui peut donner les renseignements les plus fidèles: on doit se laisser guider dans ce choix d'une part par la recherche de la voie qui donnera le meilleur « jour », d'autre part par celle de la voie qui exposera aux rencontres vasculaires les moins dangereuses; or, sur le toit du troisième ventricule courent les veines de Galien, on abordera plus facilement une tumeur de la partie antérieure du troisième ventricule en choisissant la voie sus-frontale qui permettra d'atteindre la tumeur avec le

moindre risque de léser les vaisseaux; de même, pour une tumeur de la partie postérieure, il conviendra de choisir une voie d'abord postérieure, comme pour un pinéalome.

Cette voie d'abord passant à travers le ventricule latéral avec volet sus-frontal, a été employée dans 20 cas avec 17 succès et 3 morts post-opératoires soit moins de 15 %, chiffres qu'il faut bien entendu accueillir avec quelques réserves, mais qui sont cependant impressionnants. Relevons parmi les cas suivis de succès, ceux de MASSON (1) (2), STOOKEY (2) (3), ZIMMERMANN (1), DAVIDOFF DYKE (4) (5) (7), PATERSON, Mc LEAN (2), GARDNER, JEFFERSON, KESSEL (2) (3), DANDY (3), TORKILDSEN. Quant aux 3 insuccès, ils correspondent aux observations de DAVIDOFF DYKE (6), KESSEL (4), DANDY (4).

L'anesthésie employée a presque toujours été une anesthésie locale, combinée avec l'emploi d'anesthésies adjuvantes rectales ou parentérales.

Le Volet est un Volet sus-frontal, identique à celui que l'on fait pour une intervention sur l'hypophyse; on choisit le côté droit chez les droitiers, le gauche dans le cas contraire, à moins évidemment que l'on ait la notion d'une tumeur latéralisée.

On incise la dure-mère en croix, puis on ponctionne les deux ventricules latéraux aux fins de décompression.

Deux techniques sont alors possibles:

- a) soit une résection partielle du lobe frontal, ainsi qu'il fut fait dans le cas de PATERSON (excision du lobe frontal, bien en avant de l'aire motrice, au couteau diathermique), comme dans celui de Mc LEAN (2) (résection d'un fragment de lobe frontal de 7 cm. $\times$ 6 cm $\times$ 4 cm.) et dans celui de DANDY (3) (excision d'un fragment pesant 49 gr. 7), et nous verrons que cette résection n'a le plus souvent aucune conséquence fâcheuse;
- b) soit une simple incision du cortex frontal, plus ou moins haut suivant les cas et les auteurs: dans le deuxième cas de KESSEL on incisa la circonvolution frontale la plus haute, dans son troisième on fit une incision frontale de 8 cm.; ailleurs il fut incisé la circonvolution frontale inférieure.

Cette incision frontale est faite après avoir clippé les petits vaisseaux qui se trouvent sur son trajet; on l'approfondit; on parvient ainsi plus ou moins facilement dans le ventricule latéral.

Il peut paraître très simple à priori de reconnaître le trou de Monro dans le ventricule latéral; en fait le ventricule opposé bombe souvent, le septum lucidum prend un faux aspect kystique (d'où l'intérêt de ponctionner avant d'inciser le cortex, ou si on ne l'a fait de pratiquer à ce moment une petite brèche à la pointe du scalpel dans le septum lucidum), le kyste fait souvent saillie dans le ventricule latéral au niveau du trou de Monro, mais s'il est quelquefois d'une couleur reconnaissable, bleuâtre ou rosé, bien souvent il est de la même couleur que la paroi ventriculaire, il se confond avec le pourtour de l'orifice et masque le trou. Il est donc indispensable d'avoir un « jour » aussi large que possible, et le « jour » que donne cette voie d'abord est habituellement excellent lorsque le ventricule latéral est dilaté. Ce qu'il faut surtout, c'est *repérer le plexus choroïde* et le suivre d'arrière en avant: son point de disparition répond au trou de Monro.

On reconnaît alors facilement la saillie légère que fait le kyste; dans certains cas cependant on ne voit rien, le trou de Monro est un peu dilaté mais rien n'apparaît à son niveau; il faut alors élargir l'orifice, on apercevra la tumeur dans le troisième ventricule. Le plus souvent pourtant on aperçoit d'emblée le kyste, il adhère plus ou moins au pourtour de l'orifice et au plexus choroïde qui s'enfonce à ce niveau dans le troisième ventricule. Il faut agrandir le trou de Monro en prenant garde aux petits vaisseaux qui aboutissent dans la veine choroïdienne et qui bordent en particulier la berge antérieure. Cette incision complémentaire du trou de Monro a été faite directement en avant dans la majorité des cas, elle mordait sur le pilier antérieur du trigone; cependant ZIMMERMANN (1) précise qu'il agrandit le trou de Monro en arrière, GARDNER en haut et en avant, KESSEL (4) en arrière et en haut.

A ce moment on va tenter de dégager le kyste de l'orifice en exerçant sur lui des tractions aussi douces que possible; il est habituellement nécessaire de clipper non seulement une ou deux petites veines antérieures, mais parfois aussi le plexus choroïde si le kyste lui est par trop adhérent.

Dans certains cas, un kyste de petite taille a pu être extirpé « in toto » sans incidents et sans qu'il se rompe, mais dans la majorité des protocoles opératoires on voit que le chirurgien a commencé par ponctionner le kyste pour en réduire le volume, il est plus facile après coup d'essayer de le mobiliser et de le dégager des parois du ventricule; on y parvient peu à peu; un pédicule s'isole, on le pince, et le kyste peut enfin être extirpé. Cette solution élégante ne peut malheureusement être mise en œuvre dans tous les cas: cer-

tains kystes sont trop adhérents, ou bien trop fragiles, ils se rompent pendant ces manœuvres et leur contenu souille le champ opératoire: d'autres kystes ont un contenu trop visqueux, on ne peut l'aspirer, il faut partiellement vider le kyste à la curette pour pouvoir l'enlever, il faut parfois enlever la tumeur morceau par morceau; néanmoins ces difficultés ne sont pas habituelles, la grande majorité des interventions faites en pareil cas étaient terminées en 2 heures et demie, 3 heures (KESSEL (3) même: 1 heure et demie), et s'étaient passées de la plus simple façon.

Le plus grand risque est encore celui d'une hémorragie: ces kystes ont des rapports vasculaires nombreux et les manœuvres opératoires risquent fort à un moment ou un autre d'entraîner la rupture d'un petit vaisseau du plexus choroïde; certains auteurs ont pu terminer leur intervention sans la moindre hémorragie (DAVIDOFF DYKE, JEFFERSON), mais à maintes reprises on voit signaler différents ennuis de cet ordre: Mc LEAN (2): petite hémorragie au moment de la section du plexus choroïde, puis nouvelle hémorragie lorsqu'on s'attaque à l'adhérence du kyste à l'autre plexus choroïde; KESSEL (2): forte hémorragie; KESSEL (4): grosse hémorragie veineuse du plexus, difficile à arrêter, puis autres hémorragies artérielles; dans son troisième cas DANDY insiste sur la difficulté que représentent ces rapports vasculaires, dans le cas particulier, une grosse veine était fermement adhérente au kyste et il fallut l'électrocoaguler puis la lier.

En cas d'hémorragie, la conduite à tenir diffèrera suivant les circonstances et les tendances: tamponnement simple, application de lames de muscle d'oiseau, clipp, électrocoagulation.

Puis on lavera la cavité ventriculaire avec du liquide de RINGER ou du sérum physiologique, on fermera la dure-mère après hémostase minutieuse, et on remettra en place le volet osseux sans drainage.

Redisons à nouveau, avec toute la prudence nécessaire, que c'est une intervention qui dans l'ensemble paraît relativement simple.

II. — *Voie transcalleuse:*

Elle a été employée dans 5 cas: celui de FOERSTER où l'incision cutanée fut assez antérieure, celui de TRESCHERFORD où le volet fut occipital, celui de DANDY (1) avec large volet pariétal, le deuxième cas du même auteur avec craniotomie en arrière de la zone rolandique, son cinquième cas enfin avec volet occipital... et ces 5 cas ont tous été des succès.

La voie transcalleuse est bien classique aujourd'hui pour l'abord des tumeurs de la région pinéale. Préconisée par KRABBE et BRUNNER, elle a été tentée par VON PUUSEPP, DANDY, FOERSTER, HARRIS et CAIRNS, Cl. VINCENT.

Le volet crânien sera large, pariéto-occipital droit, débordant la ligne médiane de 4 cm. environ.

On ponctionne le ventricule latéral puis on incise la dure-mère en se tenant au ras du sinus longitudinal supérieur, on en rabat le lambeau externe, puis on ligature et sectionne dans l'espace sous-dural les veines de la face externe du cerveau: c'est le moment difficile, et il convient d'ailleurs d'en épargner le plus grand nombre possible pour diminuer les risques d'œdème.

On récline alors en dehors le lobe pariéto-occipital droit et on s'insinue entre sa face interne et la faux du cerveau jusqu'à ce que l'on atteigne la face supérieure du corps calleux.

On incise alors celui-ci très progressivement sur quelques centimètres, 4, 5, 6 suivant les cas, en se tenant sur la ligne médiane. Cette incision se trouvera donc assez postérieure. Dans son observation TRESCHER précise que l'on incisa la moitié postérieure du corps calleux, DANDY dans ses cas (1) (2) (5) fit une incision longitudinale jusqu'au genou du corps calleux. A propos d'une ablation par voie transcalleuse d'une tumeur du troisième ventricule, DE MARTEL conseille une incision de 6 cm., dont le milieu réponde à l'union des tiers moyen et postérieur du corps calleux.

Suivant le niveau plus ou moins postérieur de l'incision on tombe alors, soit dans le ventricule latéral, et l'on trouve le troisième ventricule sous le fornix, soit directement sur le plafond du troisième ventricule. Dans le premier cas on accouchera le kyste par le trou de Monro comme dans le cas précédent [FOERSTER, DANDY (1) (5)]; dans le second on incise la toile choroïdienne entre les deux petites veines de Galien qu'on aura trouvées plus ou moins écartées par le kyste sous-jacent. Là encore le gros danger est le risque d'hémorragie; il faut pourtant noter que DANDY rapporte que l'ablation de ses 3 kystes se fit sans aucune hémorragie.

PRONOSTIC OPERATOIRE

a) *Pronostic vital.*

On connaît bien aujourd'hui les grands risques que de telles interventions font courir à ces malades.

Très souvent il s'agit de tumeurs parvenues à un stade d'hydrocéphalie latérale avancée, et D. MAHOUDAU-CAMPOYER a bien montré le danger de la déplétion ventriculaire en pareil cas. C'est pourquoi de nombreux auteurs ont insisté, à juste titre sur la nécessité d'essayer de diminuer cette pression ventriculaire avant l'intervention: non seulement par l'emploi des petits moyens (solutions hypertoniques, diurétiques mercuriels), mais encore par certaines précautions opératoires. Nous avons déjà parlé de l'intervention en deux temps, elle est vivement préconisée par certains auteurs, dès qu'il existe une hydrocéphalie importante (DE MARTEL, D. PETIT DUTAILLIS), mais nous avons vu par contre que tout retard apporté à l'acte opératoire essentiel chez ces malades pouvait avoir les plus graves conséquences. Par contre il y a tout intérêt à chercher par une ponction préalable du ventricule latéral, à rendre moins brutal le changement de pression. Rappelons encore ici que certains auteurs comme Cl. VINCENT injectent volontiers en fin d'intervention un peu d'air ou de liquide de RINGER dans les ventricules latéraux.

La fragilité de ces malades en hypertension intra-cranienne est bien connue, et il faut compter avec le risque de poussées d'œdème cérébral, de « cônes de pression » même dans les suites opératoires immédiates.

Ces accidents communs à toutes les tumeurs comportant une hydrocéphalie notable ne nous retiendront pas beaucoup. Ce qui est plus spécial, c'est l'existence d'un syndrome post-opératoire particulier dans les tumeurs du troisième ventricule. Cl. VINCENT a pu individualiser ainsi un syndrome du plancher du troisième ventricule, qui est un syndrome infundibulaire pur, caractérisé par une hypersomnie réversible avec tachycardie et ascension thermique à 40°, 41° ou plus: le malade semble plongé dans un profond sommeil, il répond toutefois aux excitations un peu vives, sort momentanément de sa torpeur, répond aux questions posées puis se rendort. Le repos, la poudre de lobe postérieur d'hypophyse influencent le plus souvent favorablement ces symptômes: après 24, 48 heures la fièvre tombe, la narcolepsie s'atténue, et tout revient à la normale. .

Plus dramatiques certains accidents post-opératoires de collapsus vasculaire, décrits encore par Cl. VINCENT pour des tumeurs qui comprimaient le troisième ventricule: perte de conscience, avec œdème pulmonaire, chute de la tension artérielle et vomissements noirs. Cl. VINCENT insiste d'ailleurs à ce propos sur les bons effets de l'adrénaline intraveineuse.

Quoiqu'il en soit, l'extrême sensibilité chirurgicale de la région du troisième ventricule est indiscutable, et il n'y a pas lieu de s'en étonner quand on songe à l'importance physiologique des formations végétatives du plancher ventriculaire.

Dans notre série de malades, sur 25 interventions menées à leur terme, il est 4 morts post-opératoires:

ZIMMERMANN GERMAN (2): la tension artérielle était demeurée stable pendant l'intervention mais on avait vu le pouls monter à 160 puis se stabiliser à 120. Ce malade resta inconscient pendant 2 jours et l'on observa une série de crises que l'auteur qualifie de « sympathetic crises », caractérisées par des troubles vaso-moteurs, une hypertension artérielle, de la bradycardie avec extrasystoles, une tachypnée; ces crises se terminaient au contraire par un stade de tachycardie avec hypotension, cyanose et bradypnée irrégulière; si l'on pratiquait une ponction ventriculaire pendant l'une de ces crises, on trouvait une tension ventriculaire élevée et la crise cédait à la soustraction de liquide. La température du malade oscillait entre 101 et 103° F. Mort le troisième jour. A l'autopsie: large cône de pression cérébelleux engagé dans le foramen magnum.

DAVIDOFF DYKE (6): stupeur post-opératoire, mort au bout de 24 heures.

KESSEL (4): apparition de mouvements convulsifs du bras droit, mort 48 heures après l'intervention (il convient de noter ici que celle-ci avait été spécialement difficile: adhérences).

DANDY (4): une hyperthermie banale suit l'intervention, elle cède progressivement; le malade va bien, mais au douzième jour la fièvre se rallume, le malade devient somnolent, les ponctions ventriculaires montrent de fortes tensions mais ces ponctions doivent être répétées et elles deviennent de moins en moins efficaces. Bientôt c'est le coma et la mort en dépit d'un drain placé dans le ventricule latéral. Le décès se place ici 1 mois après l'intervention.

Mais, ces cas mortels mis à part, on trouve aussi bien des incidents dans les suites opératoires de ces interventions:

— les *modifications thermiques* sont les plus fréquentes: l'hyperthermie post-opératoire est signalée par un grand nombre d'observations: ZIMMERMANN (1) pendant une semaine, DANDY (2) (4), DAVIDOFF DYKE (4) (5), PATERSON LES-

LIE: présence de crochets thermiques brusques de même que dans le cas de KESSEL (2), dans lequel cet auteur incrimine le lipiodo-diagnostic antérieur, TORKILDSEN, Mc LEAN (2) où l'hyperthermie s'accompagnait de tremblement et de crises d'hyperexcitabilité pilomotrice. Le cas de DANDY enfin est assez spécial, la fièvre persista pendant 17 jours, puis parut céder, mais il se développa ensuite une suppuration localisée avec réascension thermique.

— Un état de *somnolence* est noté par divers auteurs, dont FOERSTER.

— Très souvent d'autre part il est signalé des *troubles psychiques* et ceux-ci ont presque toujours le même aspect: il s'agit d'une amnésie des faits récents, d'un état de confusion mentale avec désorientation temporo-spatiale qui s'apparente aux syndromes Korsakowiens; nous avons vu que des troubles psychiques de cet ordre étaient fréquents dans l'histoire clinique elle-même des kystes colloïdes et d'une façon générale dans celle des tumeurs du troisième ventricule: il n'y a rien de surprenant à les voir réapparaître quand on vient de faire subir au troisième ventricule un traumatisme opératoire. Ces troubles psychiques, dans la grande majorité des cas ont été de courte durée: 15 jours, 3 semaines environ [Mc LEAN (2), TORKILDSEN, MASSON (1), PATERSON, DANDY (1) (5)]. Dans quelques autres leur durée a été plus longue: 1 mois dans les cas de STOOKEY, DAVIDOFF DYKE (7). Et dans le cas de TRESCHER FORD des troubles très complexes apparus après l'intervention méritent une description spéciale: désorientation complète dans le temps les 12 premiers jours, avec fabulation, euphorie, crises de rire; puis la mémoire devint meilleure quant à la reconnaissance des personnes qui l'entouraient, mais il persistait toujours une grosse désorientation spatiale; 20 jours après l'intervention l'examen révélait une agnosie visuelle hémianoptique, en même temps qu'une astéréognosie complète de la main gauche, sans apraxie motrice. 4 mois après l'intervention ces deux signes persistaient encore dans une certaine mesure. L'auteur, dans l'interprétation de ces faits incrimine d'ailleurs la section opératoire du corps calleux.

— Nous citerons aussi certains incidents, que l'on voit signalés, à titre individuel: une crise comitiale survenue brusquement 14 jours après l'intervention, dans le cas de MASSON (2), le volet était ici anormalement saillant, on fit une ponction ventriculaire qui permit de ramener la pression ventriculaire de 280 à 140. PATERSON signale aussi 2 crises épileptiques. TORKILDSEN une pleurite embolique. Enfin on trouve dans le cas de Mc LEAN des incidents post-opératoires nombreux: des troubles-moteurs du côté droit, un li-

quide céphalo-rachidien hémorragique, puis puriforme aseptique, le malade faisait tous les 5, 6 jours des crises d'hyperthermie avec vomissements, frissons, raideur de la nuque; une encéphalographie améliorait enfin beaucoup le malade qui pouvait alors sortir de l'hôpital.

On voit donc que les suites immédiates de ces interventions peuvent être émaillées de divers incidents plus ou moins graves, et c'est ici qu'il convient de *se demander si la Voie d'Abord n'a pas un retentissement pathologique*: Quelle est la trace neurologique que peuvent laisser éventuellement l'une et l'autre voies d'abord?

a) LA VOIE FRONTALE:

L'excision corticale devra être faite à distance de la zone Rolandique, mais il se peut pourtant que cette excision ait une traduction neurologique motrice.

Plusieurs interventions font état dans les suites opératoires d'une hémiparésie gauche avec parésie faciale inférieure (MASSON (1), STOOKEY (3), DAVIDOFF DYKE (4), TORKILDSSEN). Ces troubles sont en général très atténués et durent rarement plus d'un mois. Ils ne paraissent avoir été durables que dans le cas de STOOKEY. Assez sérieux est aussi le cas de Mc LEAN (2) où il demeura après l'intervention une parésie avec tremblement du bras droit, une légère dysarthrie, une tendance à la chute du côté gauche. Mais dans quelle mesure ces troubles sont-ils imputables à l'excision frontale? Bien au contraire, il semble qu'il y ait lieu de s'étonner de la façon remarquable dont cette excision est habituellement supportée; MASSON (2) et beaucoup d'autres insistent sur l'absence de toute séquelle neurologique.

b) CONTRE LA VOIE CALLEUSE, certains auteurs ont formulé le reproche que la section du corps calleux pouvait ne pas être inoffensive, qu'elle pouvait entraîner de l'apraxie, de l'astéréognosie, etc... TRESCHER et FORD, instruits par leur cas, estiment que la section du corps calleux dans sa moitié postérieure peut occasionner des phénomènes de désorientation et d'agnosie visuelle. Il est cependant bien difficile de se faire une idée précise sur les risques que peut entraîner une pareille section; les fonctions du corps calleux sont encore très mal connues. LEVY-VALENSI en 1910 avait déjà constaté des faits contradictoires: chez le chien la section expérimentale du corps calleux entraînait en apparence des troubles psychiques: apathie, perte de spontanéité, troubles de la mémoire; chez le singe au contraire il n'existait aucun phénomène anormal. Depuis, l'étude des tumeurs atteignant le corps calleux a permis de prendre cette question sous un autre angle: citons ici la thèse de BARUK,

les travaux de IRONSIDE et GUTTMACHER, ceux de GUIL-LAIN; mais comme des formations voisines sont toujours touchées par le processus tumoral, il est difficile de dire ce qui revient au corps calleux. Même reproche pour l'analyse des syndromes vasculaires: la thrombose de la cérébrale antérieure n'entraînant pas uniquement des lésions calleuses. On tend à admettre cependant que les lésions du corps calleux peuvent être responsables non seulement des troubles apractiques (apraxie idéo-motrice gauche), mais encore de certains troubles psychiques: apathie, indifférence émotionnelle, assoupissement, bizarreries, troubles de la mémoire. Mais tout ceci est au fond assez imprécis, inconstant, et toujours sujet à discussions. D'ailleurs, ce qui nous intéresse ici, ce sont les troubles en rapport avec la section de la moitié postérieure du corps calleux. Or, en opposition avec l'opinion de TRESCHER et FORD, il faut inscrire celle de DANDY et de nombreux autres neuro-chirurgiens, qui sur la foi de nombreuses expériences, pensent que la section longitudinale du corps calleux dans sa partie postérieure ne présente aucun inconvénient. DANDY signale toutefois dans sa première observation l'apparition de troubles psychiques après l'intervention, mais leur début fut trop tardif pour être convaincant.

L'une et l'autre voie présentent leurs avantages, elles n'ont en tout cas que fort peu d'inconvénients purement neurologiques.

b) PRONOSTIC FONCTIONNEL LOINTAIN.

Que deviennent les malades opérés? La guérison est-elle complète?

Nous avons vu qu'on pouvait retrouver dans la littérature 22 guérisons opératoires.

La première en date est celle de DANDY, en 1921, mais depuis 1933 les succès chirurgicaux se sont multipliés. Voici, à notre connaissance la liste actuelle de ces succès opératoires: obs. 1, 2, 3, 5 de DANDY, obs. 2 et 3 de STOOKEY, obs. 1 et 2 de MASSON, obs. 4, 5 et 7 de DAVIDOFF DYKE, obs. 1 de ZIMMERMANN GERMAN, obs. de FOERSTER, de PATERSON LESLIE, obs. 2 de Mc LEAN, obs. de TORKILDSEN, obs. 2 et 3 de KESSEL, obs. de TRESCHER et FORD, obs. de GARDNER, JEFFERSON et SAVITSKY.

Notons d'abord la rapidité fréquente de la guérison opératoire: le 5^e malade de DANDY sort de l'hôpital le 13^e jour, ceux de GARDNER et de KESSEL (3), le 18^e jour, le 2^e de DANDY au bout de 3 semaines, celui de MASSON (1) de même, ceux de DAVIDOFF DYKE (4) (7) au bout de 30 à 35

jours. Il s'en faut d'ailleurs de beaucoup qu'il en ait toujours été ainsi: certains malades ont fait de longs séjours à l'hôpital après leur intervention.

Sur les 19 cas pour lesquels nous avons pu trouver des précisions suffisantes, 10 peuvent être considérés comme des *guérisons complètes*:

— Le premier malade de MASSON, qui se levait dès le dixième jour, et chez qui une encéphalographie de contrôle se montra absolument normale peu après l'intervention; ce malade, quelque temps après sa sortie de l'hôpital était entièrement normal.

— Le deuxième malade de STOOKEY qui allait très bien 3 mois après l'intervention.

— DAVIDOFF DYKE (4) (5), KESSEL (2), GARDNER.

— DANDY (1), revue par l'auteur 10 ans et demi après l'intervention, en excellent état, DANDY (2) et (5).

— FOERSTER enfin, observation particulièrement remarquable où tous les troubles psychiques disparurent.

9 autres sont seulement des *guérisons incomplètes*:

— ZIMMERMANN (1), où l'œdème papillaire diminuait vite après l'intervention, mais avec persistance d'un certain degré d'atrophie optique secondaire. (Dans ce cas d'ailleurs la survie ne fut que de 6 mois, mais pour une raison qui n'est pas nécessairement en rapport avec l'intervention: ce fut en effet une défenestration).

— MASSON (2): légère atrophie optique secondaire.

— STOOKEY (3): atrophie optique secondaire, légère incontinence d'urines transitoire.

— DAVIDOFF DYKE (7) présentait encore un peu de désorientation un mois après l'intervention.

— KESSEL (3) avait encore une papille de stase à sa sortie.

— PATERSON: une atrophie post-névritique.

— Mc LEAN: quelques séquelles motrices.

— TORKILDSEN: une légère amnésie résiduelle, une parésie pupillaire photo-motrice droite, une parésie faciale inférieure gauche.

— Le malade de TRESCHER FORD conservait enfin une certaine perte du sens de direction.

Ces troubles résiduels sont plus ou moins graves selon les cas. Il ne faut pas d'étonner d'ailleurs outre mesure de voir persister tel trouble visuel ou moteur après l'intervention: il s'agit de malades qui, bien souvent, ont été opérés à un stade avancé de l'évolution. Et dans l'ensemble ces résultats paraissent fort beaux.

CONCLUSIONS

1) Parmi les **tumeurs histologiquement bénignes du Troisième Ventricule** une variété très particulière peut être isolée:

C'est un *kyste* à paroi mince et semi-transparente, à contenu colloïde très spécial. Il siège avec prédilection dans la partie antéro-supérieure du ventricule, sous le trigone, entre les 2 trous de Monro; il présente des rapports intimes avec les formations choroïdiennes du toit du ventricule et paraît le plus souvent appendu à la toile choroïdienne; dans certains cas même, il semble être descendu dans la cavité ventriculaire en s'enveloppant de cette toile.

La paroi de ce kyste est faite d'une couche de tissu fibreux banal doublée intérieurement d'un épithélium à une ou plusieurs couches, de type cylindro-cubique, souvent cilié.

2) Ces kystes paraissent d'origine embryonnaire. On a discuté à leur propos une origine choroïdienne ou épendymaire, mais il existe un faisceau d'arguments pour faire de ces kystes des tumeurs congénitales provenant de la paraphyse, formation embryonnaire du toit du cerveau antérieur.

3) Ils peuvent demeurer longtemps silencieux. Ils ne s'extériorisent cliniquement en général qu'à l'âge adulte, et ceci permet de les opposer aux craniopharyngiomes.

4) 79 cas de kyste colloïde du troisième ventricule ont déjà été publiés dans la Littérature médicale. A l'étude de ces 79 cas, parmi lesquels nous reprenons plus spécialement l'observation classique de GUILLAIN BERTRAND PERISSON, nous avons pu joindre 2 observations originales.

5) Cliniquement, aucun signe n'est caractéristique. Le symptôme le plus évocateur est encore l'existence d'une succession de crises intermittentes dont nous avons tenté de schématiser les différents types, depuis la banale crise de céphalée avec ou sans vomissements jusqu'aux crises plus dramatiques avec narcolepsie, coma plus ou moins prolongé. La brusquerie, l'intensité de ces paroxysmes sont le plus souvent saisissantes, et cela d'autant plus que les périodes inter-

calaires sont habituellement tout à fait normales. Dans quelques cas on peut retrouver la notion d'un déclenchement postural de la douleur: de telles « crises de position » devront toujours être suspectes.

Le mécanisme de ces attaques paroxystiques paraît assez complexe. Il semble que la part la plus importante revienne, dans la genèse de ces accidents, au blocage intermittent des trous de Monro, avec pour conséquence des poussées d'hypertension ventriculaire latérale. Toutefois certains faits restent difficilement explicables et amènent à invoquer un mécanisme vasculaire, et en particulier des troubles du transit dans le domaine des veines de Galien.

6) Les manifestations oculaires sont fréquentes, mais très diverses. Les symptômes infundibulo-endocriniens sont au contraire assez rarement constatés, et quand on les observe c'est de façon très dissociée. Quelques observations particulièrement intéressantes nous ont permis cependant de montrer les répercussions que ces kystes pouvaient entraîner sur les régulations hypnique, thermique, hématopoïétique. Quant aux troubles dystrophiques, ils sont exceptionnels, du fait sans doute du développement très lent de ces tumeurs, et nous savons par contre quelle place importante ils occupent dans la symptomatologie des craniopharyngiomes.

7) Nous avons insisté sur les troubles psychiques; ils sont fréquents dans les tumeurs du troisième ventricule, et peuvent dans certains cas orienter le diagnostic vers un syndrome de KORSAKOW ou une Démence paralytique.

8) Maniée avec précaution, c'est la **ventriculographie** qui constituera le meilleur élément de diagnostic. C'est elle seule qui pourra apporter des arguments vraiment solides pour le diagnostic de tumeur du troisième ventricule. Nous avons montré les principaux aspects pneumographiques réalisés par ces kystes: tantôt on mettra seulement en évidence le blocage liquidien, l'absence d'injection du troisième ventricule alors que les ventricules latéraux sont considérablement dilatés; tantôt on parviendra à injecter le troisième ventricule et à objectiver un défaut de remplissage.

9) La durée d'évolution spontanée de ces kystes est très variable. De longues rémissions sont possibles. Le pronostic est cependant fatal à plus ou moins longue échéance, et ces malades sont exposés à la mort subite.

10) Longtemps impuissante contre les tumeurs du troisième ventricule, la neuro-chirurgie a obtenu dès à présent un certain nombre de très beaux résultats pour des tumeurs de types histologiques divers. Le kyste colloïde paraît cependant sans conteste la plus favorable de toutes les « tumeurs

bénignes du troisième ventricule ». Depuis la première cure opératoire de DANDY en 1921, 21 autres succès chirurgicaux ont été publiés, et ces succès paraissent pour la plupart singulièrement probants.

Vu: *Le Doyen,*

BAUDOUIN.

Vu: *Le Président de Thèse,*

G. GUILLAIN.

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris:

CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

I. - Références ayant trait aux observations de Kystes Colloïdes (y compris les cas faisant l'objet de discussions).

BACKER, GRONDAHL, NILS. — « Et tilfaelde af cyste i tela choreoidea foraarsagende plubselig dod. » *Norsk. Mag. f. Laegesid.*, Nov. 1908, **t. 59**, p. 1058 à 1064.

BARBU (V.). — « Ueber eine neuroepithelial Cyste des vorberen Abschnitter des dritten Ventrikels. » *Zbl. Neurol.*, 1936, **t. 156**, p. 484, 492.

BASS (M.-A.). — « Zur Klinik und pathologischen Anatomie der echten Cysten des Decken des III. Gehirnkammer. » *Virchows A. f. Path. An.*, 1932-33, **t. 287**, p. 790, 796.

BATTEN (F.-E.), COLLIER (J.-S.). — « Spinal cord changes in cases of cerebral tumors. » *Brain*, 1899, **t. 22**, p. 473, 533.

BEUTLER (A.). — « Ueber Ependymcysten im dritten Ventrikel als Todessache. » *Virchows A. f. Path. An.*, 1921, **t. 232**, p. 348, 367.

BITTORF. — « Zur pathologischen Anatomie des Gehirn und Rückenmarks geschwülste. » *Beitr. Path. Anat.*, 1904, **t. 35**, p. 169.

BOLDRINI BOLDRINO. — « Morte rapida da cisti del plesso del V3. » *Gaz. Internazionale di med. e chir.*, 15-2-31, p. 68, 71.

BOLLINGER (O.). — « Ueber primäre Aktinomykose des Gehirn beim Menschen. » *Münschner Med. Woch.*, 1887, **t. 34**, p. 789.

BUSCH. — « Plötzlichen Todes Fälle bei Soldaten. » *Thèse* Leipzig, 1917.

BYROM (F.-E.), RUSSELL (D.-S.). — « Ependymal cyst of the third ventricle of the brain, associated with diabetes mellitus. » *Lancet*, 6-8-32, **t. 2**, p. 278, 282.

BUZZARD (E.-F.), GREENFIELD (J.-G.). — « Pathology of the nervous system. » *London*, Constable & C° Ltd. 1921.

DANDY (W.-E.). — « Benign tumors of the third ventricle of the brain. » *Springfield*, Ch. C. Thomas pub. 1933.

- DAVIDOFF (L.-M.), DYKE (C.-G.). — « Congenital tumors in the rostral portion of the third ventricle. Their diagnosis by encephalography and ventriculography. » *Bull. of Neurol. Inst. of New-York*, Oct. 1935, **t. 4**, **2**, p. 221, 263.
- DRENNAN (A.-M.). — « Impacted cyst in third ventricle of the brain. Report of two cases. » *Brit. Med. J.*, 13-7-29, **t. 2**, p. 47.
- EDES (R.-T.). — « Tumors of the choroid plexus in the neighbourhood of the foramen of Monro. » *Med. News Philadelphie*, 1888, **t. 52**, p. 61.
- ESKELUND (V.). — « Plötzlicher Tod bei Kolloidcyste im dritten Ventrikel. » *Ugesk. f. laeger*, 1935, **t. 97**, p. 118 (*Zbl. Ges.*, 1935, 76-346.)
- FINGERLAND (A.). — « Ependym alm kysta trëti komory mozkovin náhlon suisti. » *Cásopis Lékaru Ceskych*, 13-3-31, **t. 70**, **1**, p. 375.
- FOERSTER (A.). — « Zur Kasuistik der Hinkrankheiten. » *Wuerzberger Med. Ztsch.*, 1864, **t. 5**, p. 39.
- FOERSTER (O.), GAGEL (O.). — « A case of ependymal cyst of the third ventricle. » *Ztschr. f. Neurol. u. Ps.*, 1933-34, **t. 149**, p. 312, 344.
- FRANCESCO FRANCESCHI. — *Riv. di Pat. nerv. e ment.*, Oct. 1904, p. 457, 473.
- FULSTOW. — *American J. Path.*, 1928, **t. 4**, p. 87, 93.
- FULTON (J.-F.), BAILEY (P.). — « Tumors in the region of the third ventricle. Their diagnosis and relation to pathological sleep. » *J. Nerv. and Mental dis.*, 1929, **t. 69**, p. I, 25, 145, 164-261, 277.
- GARDNER (J.), TURNER (O.-A.). — « Neuro-épithelial cyst of the third ventricle, report of a case with recovery following operation. » *Arch. Neur. and Psych.*, 1937, **t. 38**, p. 1055.
- GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.), PERISSON. — « Etude anatomo-clinique d'une tumeur du troisième ventricule. » *Réunion Neurol. Strasbourg*, 15-3-25 (c.r. in *Revue Neurol.*, 1925-I-467.) *Etudes Neurologiques* n° 5.
- HALL (A.-J.). — « Two cases of colloid tumors of the third ventricle causing death. » *Lancet*, 11-1-1913, **t. 1**, p. 89, 93.
- HAASEN, BREIDE. — « Ett fall at ependymcysta i tredji hjam-ventrikeln för or sakande hostig döb. » *Hygiea M. Farm. Monad.*, 1911, **t. 73**, **2**, p. 1270, 1277.
- HASSIN (G.-B.), ANDERSON (J.-B.). — « Cystic tumor of the third ventricle. » *U. S. Vet. Bm. M. Bull.*, 1930, **t. 6**, p. 56, 61.

- HERMAN (E.), JAKIMOWICZ (W.). — « Kyste colloïde du 3^e Ventricule. » *Soc. Neurol. Varsovie*, Séance du 20-5-1937. (*Revue Neurol.*, 1938, t. 2, p. 372.)
- HERZOG (M.). — « Eine eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn nebst Bemerkungen über die Neuroglia. » *Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, 1899, t. 10, p. 153.
- JEFFERSON (G.). — « Colloid cyst of the third ventricle. » *Proc. R. Soc. Med.*, 1937, t. 30, p. 850.
- JONES (E. WYN), COLLINS. — *J. of N. and Psychopath.*, 1934, t. 57, p. 53, 59.
- JOSEPHY. — « Ueber einige selten klinisch und anatomisch interessante Hirntumoren. » *Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk.*, 1922, t. 74, p. 234, 239.
- KAUFMANN (O.-J.). — « A case of tumor of the third ventricle. » *Birmingham Med. Revue*, 1905, t. 57, p. 231, 235.
- KAUFFMANN (E.). — « Plexuscysten des III. Ventrikels. » *Lehrbuch d. sp. Path. Anat.*, 1922.
- KENNEDY (F.). — *Nelson Loose, Leaf Living Medicine*, New-York, T. Nelson & sons, 1920, 6, 122.
- KESCHNER (M.), SAVITSKY (N.). — « Tumors of the third ventricle. » *New-York Neurological Society*, 4-4-34. *Arch. Neurol. Psych.*, 1935, t. 33, p. 216.
- KESSEL (F.-K.), OLIVECRONA (H.). — « Ueber Foramen-Monroï-cysten (so-genannten Kolloid Cysten) des III. Ventrikels. » *Zbl. Neurochir.*, 1936, t. 18, p. 1.
- KLARFELD. — « Report of a case of ependymal cyst of the third ventricle. » *Berliner Klin. Woch.*, 1920, t. 57, p. 667.
- KUBIE (L.-S.), FULTON (J.-F.). — « A clinical and pathological study of two teratomatous cysts of the spinal cord, containing mucus and ciliated cells. » *Surgical Gyn. and Obst.*, Sept. 1928, p. 297, 311.
- MAC LEAN (A.-J.). — « Paraphyseal cysts. » *Arch. Neurol. Psych.*, 1936, t. 36, p. 485.
- MARCHAND (L.), CHATAGNON (M.). — « Foyer hémorragique enkysté du troisième ventricule, ayant déterminé un syndrome neuro-psychique particulier. » *Ann. Anat. Path. Med. Chir.*, 1927, t. 4, p. 314, 316.
- MASSON (C.-B.). — « Complete removal of two tumors of the third ventricle with recovery. » *Arch. Surgery*, 1934, t. 28, p. 527.
- MOTT (F.-W.), BARATT (J.-O.-W.). — « Three cases of tumor of the third ventricle. » *Arch. of Neurol. of Claybury Asylum*, 1900, t. I, p. 417, 437.
- PATERSON (J.-E.), LESLIE (M.). — « Colloid cyst of the

- third ventricle of the brain. Report of a case operated on with recovery. » *Brit. Med. J.*, 1935, **t. 1**, p. 920.
- POLLOCK (L.-S.). — « Tumor of the third ventricle. » *J. A. M. A.*, 1915, **t. 64**, p. 1903, 1905.
- REHBOCK (D.-J.). — « Neuroepithelial cyst of the third ventricle. » *Arch. Path.*, 1936, **t. 21**, p. 524.
- RIDDOCH (G.). — « Progressive dementia without headache or change in the discs, due to tumors of the third ventricle. » *Brain*, 1936, **t. 59**, p. 225.
- RINDER (C.-O.), CANNON (P.-R.). — « Impaction of a neuro-épithelial cyst in the third ventricle. » *Arch. Neurol. Psych.*, 1933, **t. 30**, p. 880, 883.
- ROSS. — « Note on a case of cyst in the third ventricle. » *J. Ment. Sc.*, 1917, **t. 63**, p. 252.
- RUSSELL (J.-S. RISIEN). — « Colloid-ball like tumor in third ventricle, immediately over the infundibulum. » *Proc. R. Soc. Med.*, 1921, **t. 14**, p. 50.
- SCHMIDT (W.). — « Kolloid Tumor des dritten Ventrikels. » *Zbl. f. all. Path. u. path. Anat.*, 1937, **t. 67**, p. 13.
- SCHUKRY (I.). — « Ueber cystische Tumoren des III. Ventrikels. » *Ztsch. f. d. Ges. Neur. u. Ps.*, 1923, **t. 86**, p. 488, 495.
- SJOVALL (Einar). — « Ueber eine Ependymcyste embryonalen characters (Paraphyse?) im dritten Hirnventrikel mit tödlichen Ausgang. » *Zeiglers Beitrage*, 1910, **t. 47**, p. 248, 268.
- STEDMAN. — « Colloid-cyst, presumably of the choroid plexus, ventricular dropy. » *Boston Med. and Surg. J.*, 9-8-1883, p. 135.
- STERN (F.), LEVY (F.). — « Ueber eine cholesterine haltige Geschwulst am Plexus chorioideus III. Ventrikel. » *Virchows Arch.*, 1917, **t. 223**, p. 272, 280.
- STOOKEY (Byron). — « Intermittent obstruction of the foramen of Monro by neuro-epithelial cysts of the third ventricle. Symptoms, diagnosis and treatment. » *Bull. Neurol. Inst. New-York*, 1933, **t. 3**, p. 446 (c-r in *A.N. Ps.*, 1935, 2-34-124).
- STUHLICK (J.). — « Compression subaigue de l'Aqueduc Sylvien par un kyste épendymaire. Syndrome ventriculaire imitant une tumeur du lobe frontal. » *Casopis Lékaru Ceskych*, 1929, 43.
- SUNDBERG. — « Kleine Cyste im dritten Ventrikel als Ursache von Hydrocephalus internus acutus Intermittens mit letalem Ausgang. » *Acta Med. Scand.*, 1923, **t. 59**, p. 423, 430.
- TORKILDSEN (A.). — « Kolloid Cyste im III. Gehirnventrikel durch Operation entfernt-heilung. » *Acta Ps. Neurol.*, 12-4, p. 501 (c-r in *Zbl.*, 1936, 37, **t. 82**, p. 502).

- TRESCHER (J.-H.), FORD (F.-R.). — « Colloid cyst of third ventricle, report of a case, operative removal, with section of posterior half of corpus callosum. » *Arch. Neurol. Psych.*, 1937, t. 37, p. 959, 973.
- WAHLGREEN (F.). — « Fall mit ependymcyste im dritten ventrikel. » *Acta Path. microb. Scand.*, 1924, I, p. 276, 283.
- WALLMANN (H.). — « Eine colloid cyste im III hirn ventrikel und eine lipom im plexus chorioidei. » *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, 1858, t. 14, p. 385, 388.
- WEIL. — « Colloid cyst of the third ventricle. » *Chicago Neurol. Soc.*, 22-10-31. *Arch. Neurol. Psych.*, 1932, t. 28, p. 726.
- WEISENBURG (T.-H.). — « Tumours of the third ventricle with the establishment of a symptom-complex. » *Brain*, 1910, 11, t. 33, p. 236, 260.
- WILSON (S.-A.-K.). — « Ectopia pupillae in certain mesencephalic lesions. » *Brain*, 1906, t. 29, p. 524, 536.
- ZEITLIN (H.), LICHTENSTEIN (B.-W.). — « Cystic tumor of the third ventricle containing colloid material. » *Arch. Neurol. Psych.*, 1937, t. 38, p. 268, 290.
- ZIMMERMANN (H.-N.), GERMAN (W.-J.). — « Colloid tumors of the third ventricle. » *Arch. Neurol. Psych.*, 1933, t. 30, p. 309, 325.

II. — Références diverses

- ADIE (W.-J.). — « Idiopathic narcolepsy, a disease sui generis, with remarks on the mechanism of sleep. » *Brain*, Sept. 1926, t. 49, p. 257, 307.
- ALAJOUANINE (Th.), LEHELLE (P.), THEVENARD (A.). — « 2 cas de tumeur du lobe frontal à forme somnolente. » *Soc. Med. des Hôp. de Paris*, Séance du 30-10-1925.
- ALAJOUANINE-THUREL. — « Révision des paralysies des mouvements associés des globes oculaires. » *Revue Neurol.*, 1931-1-125 et *ibid.* 1934-1-232.
- ALLEN (S.-S.) et LOWEL (H.-W.). — « Tumors of the third ventricle. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1932, vol. 28, p. 990.
- ALPERS (B.-J.). — « Relation of the hypothalamus to disorders of personality; report of a case. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1937, vol. 38, p. 291.
- ARNAUD. — « Contribution à l'étude des Tumeurs du troisième ventricule et des tumeurs supra-sellaires. » *Thèse Lyon*, 1933.
- ARRIGO (d'). — « Infantilisme présumé hypophysaire, en réalité conditionné par une néoplasie du troisième ventricule. »

Cervello, mars-avril, 1922, p. 113 (c.-r. in *Revue Neurol.*, 1925-I, p. 534).

AUZEPEY (P.). — « Tumeurs cérébrales aiguës. » *Thèse Paris*, 1937.

BAILEY (P.). — « A study of tumors arising from ependymal cells. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1924, t. 11, p. 1, 27.

BAILEY (P.). — « Some unusual tumors of the third ventricle. » *Arch. of Neur. and Psych.*, 1928, t. 20, p. 1398.

BAILEY (P.). — « Cruveilhier's Pearly tumors. » *Surg. Gynec. Obst.*, 1920, t. 31, p. 390, 401 et « further observations on pearly tumors », *Arch. Surgery*, 1924, t. 8, p. 524, 534.

BAILEY (P.), BREMER (F.). — « Diabète insipide expérimental. » *Arch. Int. Med. Chicago*, 1921, t. 28, p. 773, 803.

BALADO (M.). — « Diagnosis of ventricular obstructions by lipiodol injections. » *Bol. Inst. de Clin. Quir.*, 1928, t. 4, p. 536, 543.

BALADO (M.), MOREA (R.), DONOVAN (C.). — « La radiographie du troisième ventricule. » *Arch. Argent. de Neurologia*, 1927, t. 1, p. 236, 255 et *Semana Medica*, 1931, t. 1, p. 413, 427.

BARRE (J.-A.). — « Kyste volumineux du troisième ventricule. Etude clinique. » *Revue Neurol.*, 1934, II, p. 68 et *Ann. Médecine*, 1934, t. 36, p. 275, 305.

BARRE (J.-A.), DRAGANESCO, LIEOU. — « Tumeurs du troisième ventricule. » *Soc. Neur. Strasbourg*, Séance du 24-3-1928, (*Revue Neurol.*, 1929, I, p. 399).

BÄRUK (H.). — « Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. » *Thèse Paris*, 1926.

BASSOE (P.). — « Tumors of third ventricle. » *J. A. M. A.*, 1916, t. 67, p. 1423.

BAUDOUIN (A.), SCHAEFFER (H.). — « Diagnostic des tumeurs supra-sellaires. » *Paris-Médical*, 27 Sept. 1930, p. 281.

BEATTIE (J.), ALAN S. KERR. — « The effects of diencephalic stimulation on urinary bladder tonus. » *Brain*, 1936, t. 39, p. 302.

BECLERE (A.). — « De l'importance d'un signe radiographique, les taches supra-sellaires, pour le diagnostic différentiel des tumeurs de la poche de Rathke et des tumeurs cérébelleuses. » *Soc. Neurol. de Paris*, Séance du 3-5-1928.

BIZE (R.-P.). — « Hydrocéphalies ventriculaires. » *Thèse Paris*, 1931.

BEDFORD (T. H. B.). — « The great vein of Galen and the syndrom of increased intracranial pressure. » *Brain*, 1934, t. 57, p. I.

- BEDFORD (T.H.B.). — « The effect of increased intracranial venous pressure on the pressure of the cerebrospinal fluid. » *Brain*, 1935, t. 58, p. 428.
- BERIEL, BARBIER. — « Présentation de 5 observations de tumeurs du troisième ventricule. » *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France, Lyon*, Juillet 1934.
- LE BIHAN. — « Contribution à l'étude des tumeurs du troisième ventricule. » *Thèse Lyon*, 1933.
- BOGAERT (A. VAN). — « Etude expérimentale des centres tensio-régulateurs du plancher du troisième ventricule. » *Revue Neurol.*, 1935, t. 64, p. 567.
- BOGAERT (A. VAN), MEEL (L. VAN). — « Lipémie, calcémie, potassiémie au cours de l'excitation expérimentale de l'hypothalamus. » *C. R. Soc. Biol.*, 1936, t. 121, p. 199.
- BOGAERT (L. VAN). — « Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. » *J. Neurol. Psych.*, 1926, p. 568.
- BOGAERT (L. VAN). — « L'hallucinose pédonculaire. » *Revue Neurol.*, 1927-I-608.
- BOGAERT (L. VAN). — « Le diagnostic des tumeurs supra-sellaires, et en particulier des poches de Rathke. » *Revue O.N. Opht.*, 1929, t. 7, n° 9.
- BOGAERT (L. VAN). — « Les tumeurs infundibulaires à symptomatologie thalamique et parkinsonnienne. » *Arch. of Neur. and Psych.*, Mars 1928.
- BOGAERT (L. VAN), MARTIN. — « Des tumeurs supra-sellaires à symptomatologie cérébelleuse. » *J. Neurol. Psych.*, Juin 1928, p. 371.
- BOLDRINI BOLDRINO. — « Morte rapida da cisti del plesso del terzo ventricolo. » *Gaz. Internaz. di med. e chir.*, 15 février 1931, p. 68, 71.
- BOLLACQ (J.), DAVID (M.), PUECH (P.). — « Les arachnoïdites opto-chiasmatiques », 1 volume 1937, *Masson* éd. et Rapport au 1^{er} Congrès de la Soc. Fr. d'Opht., Paris, 28, 30 juin 1937 (c. r. in *Presse Med.*, 1937, p. 1376).
- BOUCHUT (M.). — Kyste séreux du troisième ventricule avec hydrocéphalie des ventricules latéraux. Atrophie des nerfs optiques. » *Gaz. Hôp.*, 1872, t. 45, p. 353.
- BOUDET (G.), CLUNET (J.). — « Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'encéphale, développées aux dépens des formations épendymaires et spécialement des plexus choroïdes. » *Arch. Med. Exp. et Anat. Path.*, mai 1910.
- BREMER (F.). — « Nouvelles recherches sur le mécanisme du sommeil. » *C. R. Biol.*, 1936, t. 122, p. 460.

- BREMER (F.). — « L'activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose. » *Bull. Acad. Roy. de Médecine*, Séance du 27-2-1937, p. 68, 86.
- BRZEZICKI. — « Parkinsonnisme dans les tumeurs. » *Revue Neurol.*, 1928, II, p. 57.
- BYRON STOOKEY-SCARFF (J.). — « Occlusion of the Aqueduct of Sylvius by neoplastic and non neoplastic processes with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus. » *Bull. Neurol. Inst. of New-York*, août 1936, vol. 5, p. 348, 377 (Elsberg Anniversary Number).
- CALONZI (A.). — « Tumeur kystique du troisième ventricule, provenant de la toile choroïdienne. » *Il Policlinico-Sez. Medica*, Mars 1908.
- CAMUS (J.). — La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extra-corticales. » *Paris-Médical*, 1922, t. 45, p. 363, 368.
- CAMUS (J.), ROUSSY (G.). — « Les syndromes hypophysaires. » 3^e R. N. I. *Annuelle Paris*, 2, 3 Juin 1922 (c. r. in *Revue Neurol.*, 1922, n° 6, p. 622).
- CAMUS (J.), ROUSSY (G.). — « Le diabète insipide et son origine infundibulo-tubérienne. » *J. M. F.* 1922, p. 332 et *Bull. Med.*, 23-5-1923.
- CAMUS (J.), ROUSSY (G.), GOURNAY (J.-J.). — « Association et dissociation des syndromes infundibulo-tubériens. Présentation d'un chien. » *Soc. Neurol. de Paris*, Séance du 7-2-1924.
- CATHALA (J.). — « Rigidité décérébrée unilatérale avec attitude de torsion par tumeur thalamo-pédonculaire. » *Revue Neurol.* 1922, t. 2, p. 1504.
- CHAUSSEBLANCHE (L.). — « Les tumeurs du troisième ventricule. » *Thèse Paris*, 1923.
- CHRISTIANSEN (V.). — « Les tumeurs de la région du chiasma avec pléiocytose concomitante. » *Revue Neurol.*, 1924, II, p. 113.
- CLAUDE (H.) et LHERMITTE (J.). — « Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du troisième ventricule. » *Presse Médicale*, 23-7-1917, p. 417.
- CLAUDE (H.), SCHAEFFER (H.). — « Tumeurs du troisième ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 4-11-1920.
- CLAUDE (H.), SCHAEFFER (H.), ALAJOUANINE (Th.). — « Tumeurs cérébrales ayant simulé l'encéphalite épidémique. » *Paris-Médical*, 1923, p. 337.

- CLEVELAND (D.), LOYAL DAVIS. — « Further studies on the effect of hypothalamic lesions upon carbohydrate metabolism. » *Brain*, 1936, t. 59, p. 459.
- COHEN. — « Le système infundibulo-tubérien. » *Revue Française d'Endocr.*, 1937, 15, p. 115.
- COLLIN (A.), REMY. — « La neurocrinie hypophysaire. » *Ann. Med. Psych.*, 1937.
- CRAMER (F.). — « Diagnostic des tumeurs du corps calleux. » *Bull. Neurol. Inst. of New-York*, 1936, 5, p. 37.
- CUSHING (H.). — « Tumors arising from the blood vessels of the brain. » *Springfield Ch. C. Thomas*, 1928.
- CUSHING (H.). — « Intracranial tumors. » *Springfield*, Ch. C. Thomas, 1932, 1937.
- DANDY (W.-E.). — « Congenital cerebral cysts of the cavum septi pellucidi (fifth ventricle), and cavum Vergae (sixth ventricle), diagnosis and treatment. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1931, t. 25, 44.
- DANDY (W.-E.). — « Localization of brain tumors by cerebral pneumography. » *American J. of Roentgen.*, 1923, p. 610.
- DANDY (W.-E.). — « Diagnosis, localization and removal of tumors of the third ventricle. » *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1922, 23, p. 188.
- DANDY (W.-E.). — « Experimental hydrocephalus. » *Ann. of Surg.*, 1919, t. 70, p. 129.
- DANDY (W.-E.), BLACKFAN (K.). — « Internal hydrocephalus. An experimental, clinical and pathological study. » *American J. Dis. Children*, 1914, 8, p. 406.
- DAVID (M.). — « Les cônes de pression temporal et cérébelleux, cause d'aggravation rapide et de mort subite dans les syndromes d'hypertension intra-cranienne. » *Gaz. Méd. de France*, 15 janvier 1937, p. 59.
- DAVID (M.), LACROIX (A.), THIERRY (S.), BRUN (M.). — « Cholestéatome supra-sellaire. » *Soc. de Neurol. de Paris*, Séance du 6-2-1936, (*Revue Neurol.*, 1936, I, p. 379).
- DAVIDOFF (L.-M.), DYKE (C.-G.). — « The demonstration of normal cerebral structures by means of encephalography. » « V-The ventricles, interventricular foramina and aqueduct of Sylvius. » *Bull. of Neurol. inst. of New-York*, 1935-36, t. 4, p. 91.
- DÁVIS (L.). — « Decerebrate rigidity in man. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1925, t. 13, p. 569, 579.
- DAVIS (L.), CUSHING (H.). — « Papilloma of the plexus choroïd with six cases. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1925, t. 13, p. 681, 710.
- DAVISON (C.), FRIEDMAN (E.-D.). — « Poikilothermia with

- hypothalamic lesions. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1937, t. 38, 1271, 81.
- DEMOLE (V.). — « Pharmacodynamie et centres du sommeil. » *VIII^e R. N. I. A., Paris 1927* (c. r. in *Revue Neurol.*, 1927, I, p. 850).
- DRAGANESCO, SAGER. — « Ependymome kystique du troisième ventricule. » *Encéphale*, 1935, n^o 2, p. 512.
- DUBOIS (R.). — « Etude sur le mécanisme de la thermogénèse et du sommeil chez les mammifères. » *C. R. Soc. Biol.*, 1901, p. 229.
- DYKE (C.-G.), DAVIDOFF (L.-M.). — « The pneumoencephalographic diagnosis of tumors of the corpus callosum. » *Bull. of the Neurol. Inst. of New-York*, 1936, vol. 4, p. 602.
- DYKE (C.-G.), DAVIDOFF (L.-M.). — « Congenital absence of septum pellucidum. » *Am. J. of Roentgen. and Rad. therapy*, 1935-34.
- ECTORS (L.). — « La ventriculographie en cas d'imperméabilité du trou de Monro. » *Revue Neurol.*, 1935, 2, p. 149.
- EDINGER (L.). — « Vorlesungen über der bau der nervösen Zentralorgan des menschen und der fiere. » Ed. 7 Leipzig, *F. C. W. Vogel*, 1908, vol. 2, p. 203.
- EYCLESYMER (A.-C.), DAVIS (B.-M.). — « The early development of the epiphysis and paraphysis in amia. » *J. Comp. Neurol.*, 1897, t. 7, 45.
- FISCHER (C.), INGRAM (W.-R.), RANSON (S.-W.). — « Relation of hypothalamus-hypophyseal system to diabetes insipidus. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1935, t. 34, p. 124.
- FOERSTER (O.). — « Le processus opératoire dans les tumeurs de la région quadrijumelle » et « La ventriculographie dans les tumeurs du mésocéphale, du diencéphale et dans les pseudo-tumeurs. » *Congrès internat. de Neurol.*, Berne, 31 août, 4 septembre 1931.
- FORD (F.-R.). — « Cholesteatoma of the third ventricle with bilateral Argyl Robertson pupils. » *J. A. M. A.*, 1924, t. 82, p. 1046.
- FORD (F.-R.), WENDELL MUNCIE. — « Malignant tumor within the third ventricle. Three cases of unusual type with invasion of the ventricular walls. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1938, t. 39, p. 82.
- FRANCAIS (H.), VERNIER (L.). — « Etude anatomo-clinique d'un cas de tumeur du troisième ventricule. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 6-11-1919.
- FRANCOTTE (M.-P.). — « Contribution à l'étude de l'œil pariétal, de l'épiphyse et de la parapyse des lacertiliens. » *Mém. com. acad. roy. des Sc. de Belgique*, Bruxelles, 1896-98, t. 55, p. 1, 43.

- FRAZIER (C.-H.), ALPERS (B.-J.), LEVY (F.-H.). — « Localization hypothalamique center for regulation of temperature. » *Brain*, 1936, t. 54, p. 122.
- FREY (L.). — Kyste du troisième ventricule. Destruction totale de la région infundibulaire sans signes dits hypophysaires. » *Encéphale An.* 22, janvier 1927, p. 21, 25 (c. r. in *Revue Neurol.*, 1927, 2, p. 413.
- FULTON (J.-F.), BAILEY (P.). — « Nouvelles contributions à l'étude des tumeurs du troisième ventricule. Formes associées à la maladie de Recklinghausen. » *Arch. Argent. di Neurologia*, 5 janvier 1927.
- GABRIEL (P.). — « Les Pinéalomes. » *Thèse Paris*, 1936, Maloine, éd.
- GARCIN (R.), KIPFER (M.). — « Syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral dans certaines lésions expérimentales du thalamus optique; contribution à l'étude des centres et des voies oculo-sympathiques du diencéphale. » *C. R. Soc. Biol.*, 1937, t. 136, p. 864.
- GEHUCHTEN (Van). — « Mécanisme de la mort dans certaines tumeurs cérébrales. » *Encéphale*, 1937, t. 32, 2, p. 113.
- GELINEAU. — « De la Narcolepsie. » *Gaz. Hôp.*, 1880, 53, p. 626.
- GREVING. — « Le système régulateur nerveux du lobe postérieur de l'hypophyse. » *Zeit. für die ges. Neur. u. Psych.*, 1926, vol. 104, p. 466.
- GROTHJAHN (M.). — « Akinetic states following the introduction of air into the third ventricle, and their significance. » *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1936, 93, 121.
- GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.). — « Tumeur des piliers antérieurs du trigone cérébral. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 1-3-1928 (c. r. in *Revue N.*, 1928, I, p. 405).
- GUILLAIN (G.), BERTRAND (I.), MESSIMY (R.). — « Sténose de l'Aqueduc de Sylvius par une tumeur très limitée. » *Revue Neurol.*, 1936, 2, p. 533.
- GUILLAIN (G.), LEHELLE (P.), GARCIN (R.). — « Polyglobulie avec ou sans érythrocytose dans certains syndromes hypophyso-tubériens. » *Ann. Med.*, 1^{er} Janvier 1932, *Etudes Neurologiques*, VI^e série.
- GUILLAIN (G.), MOLLARET (P.), BERTRAND (I.). — « Angioneuroépithéliome de la région supra-sellaire. » *Revue Neurol.* 1930, p. 787.
- GUILLAIN (G.), PERON (N.). — « Sur un cas anatomo-clinique de tumeur de la poche de Rathke. » *Paris-Médical*, 1929, t. 19, p. 281.
- GUILLAIN (G.), PERON (N.), THEVENARD (A.). — « Le liquide céphalo-rachidien dans la cysticercose cérébrale. » *C. R. Soc. Biol.*, Séance du 10-7-1926.

- GUILLAIN (G.), VERDUN (M.). — « La forme méningée des tumeurs cérébrales. » Soc. Méd. Hôp. de Paris, 1911, t. 32, p. 521.
- HERCOUET. — « Le sommeil dans les tumeurs cérébrales. » *Thèse Paris*, 1905.
- HESS. — « Hypothalamus et centres du système nerveux autonomes. » *Congrès Neurol. Internat. Londres*, 29 juillet, 2 août 1935.
- HOCHSTETTER. — *Wien. Klin. Woch.*, 1928, 41, 1.
- HOFF. — « Dynamique de la régulation des leucocytes. » *Med. Welt.*, 1938, t. 12, p. 117.
- HORRAX (G.). — « Extirpation of huge pinealoma from patient with pubertas praecox; new operative approach. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1937, t. 37, p. 385, 397.
- HORRAX (G.), BAILEY (P.). — « Pineal pathology. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1928, t. 19, p. 394.
- ISENSCHMIDT (R.), KREHL (L.). — « Ueber den einflum des gehirns auf die wärm regulation. » *Arch. Exp. Path.*, 1912, t. 70, p. 109 et 1914, p. 202.
- KENZIE (Mac), SOSMAN. — « The roentgenological diagnosis of cranio-pharyngeal pouch tumors. » *The Amer J. Roentgen.*, 1924, 2.
- KISSEL (F.-K.). — « Genesis of Monroi cysts. » *Zbl. F. Neurochir.*, 1937, 2, p. 206.
- KRABBE (K.-H.). — « The existence of Paraphysis in mammalian embryo. » *Brain*, 1936, t. 59, p. 483.
- KUBIE (L.-S.), FULTON (J.-F.). — « A clinical and pathological study of two teratomatous cysts of the spinal cord, containing mucus and ciliated cells. » *Surg. Gynec. and Obst.*, 1928, p. 297.
- KYRIACO (N.). — « Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens. La syphilis infundibulaire. » *Thèse Paris*, 1932.
- LAFORA (G.-R.). — « Fièvre et tachycardie dans les tumeurs cérébrales. » *Revue Neurol.*, 1929, 2, p. 499.
- LARUELLE. — « Les centres végétatifs du diencephale médian. » 14^e Réunion Neurol. Intern. ann. Paris, 5, 6 juin 1934.
- LECHELLE (P.), ALAJOUANINE (T.), THEVENARD (A.). — « Deux cas de tumeur frontale à forme somnolente. » *Soc. Med. Hôp. Paris*, Séance du 30-10-1925. B.M. p. 1347.
- LECHELLE (P.), DOUADY (D.), JOSEPH. — « Syndrome adipo-so-génital, diabète sucré, exophtalmie bilatérale et hémiparésie. »

- paralysie droite des nerfs de l'étage antérieur du crâne, dus à un méningiome ou à un sarcome partiellement calcifié. Erythrose cutanée avec polyglobulie. » *B.M. Soc. Med. Hôp. de Paris*, 1928, t. 44, p. 573, 580.
- LEGRAND. — « Les glycosuries nerveuses expérimentales. » *Thèse Paris*, 1925.
- LEREBOULLET (J.). — « Les tumeurs du quatrième ventricule. » *Thèse Paris*, 1931.
- LEREBOULLET (P.), MOUZON (J.), CATHALA (J.). — « Infantisme dit hypophysaire, Tumeur du troisième ventricule. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 2 décembre 1920. (*Revue Neurol.*, 1920, p. 1198.)
- LEVY-VALENSI (J.). — « Le corps calleux. Etude anatomique, clinique et physiologique. » *Thèse Paris*, 1910.
- LHERMITTE (J.). — « La rigidité décérébrée. Données physiologiques et applications cliniques. » *Ann. Med.*, 1921, 10, p. 228, 248.
- LHERMITTE (J.). — « Signes des tumeurs du troisième ventricule et de l'infundibulum. » *Gaz. Hôp.*, 1932, p. 1688.
- LHERMITTE (J.). — « Les syndromes anatomiques et cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. » 14^e *Réunion Neurol. Internat. Ann.*, 5, 6 juin 1934.
- LHERMITTE (J.). — « Les hallucinations visuelles au cours des syndromes pédonculaires, leur origine, leur mécanisme. » *Ann. Med. Psych.*, 1934, t. 2, p. 556, 569.
- LHERMITTE (J.), DOUSSINET, DE AJURIAGUERRA. — « Une observation de la forme korsakowienne des tumeurs du troisième ventricule. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 4-11-1937. (*Revue Neurol.*, 1937, 2, p. 709.)
- LHERMITTE (J.), GAUTHIER (A.). — « La Cataplexie et ses composantes somatiques et psychiques. » *Ann. Med.*, t. 42, n° 1, juin 1937, p. 50.
- LHERMITTE (J.), KYRIACO (N.). — « Hypersomnie périodique, régulière, rythmée par les règles. Tumeur basilaire. » *Encéphale*, 1930, p. 253.
- LHERMITTE (J.), SENEGES, BOULET, TRELLES. — « Tumeur du troisième ventricule à prédominance psychique. » *Congrès des Aliénistes et Neurologistes Français*, Lyon, Juillet 1934.
- LHERMITTE (J.), TOURNAY. — « Rapport sur la pathologie du sommeil. » 8^e *Réunion Neurol. Internat. Ann.*, Paris, 1^{er}, 2 juin 1927.
- LONGHITANO (A.). — « Kystes épidermoïdes et cholestéatomes du S. N. central. » *Riv. It. di Neuropat. Psych. et Elett.*, 1923, t. 16, p. 65.

- LORENZINI (A.). — « Papilloma cistico del terzo ventriculo. » *Riv. di clin. ped. Firenze*, 1922, t. 20, p. 705, 749.
- LYSHOLM (E.). — « New experiences in ventriculography of third and fourth ventricles. » *Nervenarzt*, 1937, t. 10, p. I, 13.
- LYSHOLM (E), EBENIUS, LINDBLOM, SAHLSTEDT. — « Id. » *Acta Radiol. Supp.*, 1935, t. 26, p. I, 124.
- MAHOUDEAU-CAMPOYER (D.). — « Les accidents consécutifs à la déplétion des ventricules cérébraux en neuro-chirurgie, en particulier chez l'enfant. » *Thèse Paris*, 1936.
- MARTEL (Th. de), GUILLAUME (J.). — « Tumeur développée dans le troisième ventricule. Abord de la lésion par voie transcalleuse, ablation partielle, guérison, considérations neuro-chirurgicales. » *Revue Neurol.*, 1933, t. 2, p. 847, 852.
- MARTEL (Th. de), GUILLAUME (J.), THUREL (R.). — « Pseudo-tumeurs cérébrales. » *Presse Médicale*, 1936, n° 28, p. 563.
- MARTEL (Th. de), SCHAEFFER (H.), GUILLAUME (J.). — « Des rémissions spontanées prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. » *Presse Médicale*, 1936, n° 38, p. 762, 764.
- MARTEL (Th. de), VELTER. — « Localisation des tumeurs cérébrales par les injections colorées intra-ventriculaires. » *Revue Neurol.*, 1925, I, p. 377.
- MARTIN-CUSHING. — « Gliomes primitifs du chiasma et de la partie intra-cranienne des nerfs optiques. » *Arch. Ophtalm.*, mai 1923.
- MEIGNANT (P.). — « Les tumeurs du troisième ventricule. » *Rapport au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France*, Lyon, Juillet 1934.
- MEIGNANT (P.). — « Les cranio-pharyngiomes. Etude anatomopathologique, clinique et thérapeutique. Diagnostic des tumeurs supra-sellaires. » *Gaz. des Hôp.*, 1934, t. 107, n° 48 et 50.
- MINOT (C.-S.). — « On the morphology of the pineal region based upon its development in acanthias. » *Am. J. Anat. Balt.*, 1901, 2, t. 1, p. 81, 98.
- MORGAN (L.-O.), VONDERACHE (A.-R.), MALONE (E.-F.). — « Pathological changes in the hypothalamus in Diabetes mellitus. » *J. of Nerv. and Ment. Dis.*, 1937, t. 85, 2, p. 125.
- NICOLESKO (I.). — « Réflexions à propos de la richesse vasculaire des noyaux gris végétatifs du tuber. » *B. M. Sté Med. Hôp. Bucarest*, Janvier 1936, I.
- NICOLESKO (I et R.). — « Quelques données sur les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne et de la fron-

- tière diencephalo-télencéphalique. » *Revue Neurol.*, 1929, **2**, p. 289, 317.
- OBREGIA (A.), DIMOLESCO (A.), CONSTANTINESCO (S.). — « Syndrome infundibulo-tubérien avec troubles mentaux complexes, par tumeur supra-sellaire du troisième ventricule. Etude anatomo-clinique. » *Encéphale*, 1932, **t. 27**, p. 93, 106.
- ORZECZOWSKI (C.), MITKUS (W.). — « Tumeur de la base du cerveau. » *Revue Neurol.*, 1925, **2**, p. 1.
- PECHER (Y.). — « Système nerveux central et éléments figurés du sang. » *Thèse Paris*, 1940, Vigot, éd.
- PENFIELD (W.). — « Cytology and cellular pathology of the nervous system. » *P.-H. Hoeber*, New-York, 1932.
- PENFIELD (W.), WILDER. — « Diencephalic autonomic epilepsy. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1929, **t. 22**, p. 358, 374.
- PERSON (D.-J. Mac). — « A case presenting an epidermoid papillary cystoma involving the third ventricle. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1920, **3**, p. 395.
- PUECH (P.), BISSERY, BRUN. — « Contribution à l'étude des cranio-pharyngiomes. » *Revue Neurol.*, 1934, **t. 1**, p. 385.
- PUECH (P.), DAVID (M.), BRUN. — « Contribution à l'étude des arachnoïdites opto-chiasmatiques. » *Revue d'O.N. Opht.*, 1933, **t. 11**, n° 9.
- PUECH (P.), RIVOIRE, GUILLAUMAT. — « Tumeurs hypophysaires à développement supra-sellaire. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 3-12-1936.
- RANSON (S.-W.), FISCHER (C.), INGRAM (W.-R.). — « Hypothalamic regulation of temperature in the monkey. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1937, **t. 38**, p. 445.
- RICALDONI (A.). — « Infantilisme du type hypophysaire et signe d'Argyll-Robertson, avec tumeur développée au niveau de la partie thalamique du troisième ventricule et infiltrant les couches optiques, mais n'envahissant pas la région de l'infundibulum ni de l'hypophyse. » *B. M. Soc. Med. Hop. Paris*, 1922, **t. 38**, p. 1238.
- RIGGS (H.-W.). — « The dangers and the mortality of ventriculography. » *Bull. of. Neurol. Inst. of New-York*, 1934, vol. **3**, p. 210.
- ROGE (R.). — « Les tumeurs de l'Aqueduc de Sylvius. » *Thèse Paris*, 1938, Legrand.
- ROQUIER, Mlle HOEGNER (G.). — « Tumeur kystique du troisième ventricule. » *Revue Neurol.*, 1931, **2**, p. 649.
- ROUSSY (G.), MOSINGER (M.). — « La régulation nerveuse du fonctionnement hypophysaire. Ses conséquences physiolo-

- giques et thérapeutiques. » *Presse Méd.*, 1936, n° 19, p. 1521, 1523.
- ROUSSY (G.), MOSINGER (M.). — « La neurocrinie hypophysaire et les processus neurocrines en général. » *Ann. d'Anat. patho. et d'A. Normale Médico-Chir.*, 1937, t. 14, p. 165.
- SAINTON-PERON (N.). — « Epithélioma du lobe antérieur de l'hypophyse à symptomatologie cérébrale, sans réactions hypophysaires. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 22 mars 1923.
- SALMON (A.). — « Le sommeil pathologique des tumeurs cérébrales. » *Revue Neurol.*, 1937, 2, p. 660.
- SALMON (A.). — « Régulation du Sommeil. » *Presse Médicale*, 1937, 45, p. 509, 512.
- SAXER (Fr.). — « Ependym epithel. gliome, und epithéliale geschwuelste der central nerver systems. » *Ziegler's Beitrage* 1902, Bd. 32, p. 333.
- SELENKA (E.). — « Das stirnorgan der wildertiere. » *Biol. Centralbl.*, 1890, 91, t. 10, p. 323.
- SOCA (F.). — « Sur un cas de sommeil prolongé pendant 7 mois par tumeur de l'hypophyse. » *Nouvelle Iconog. de la Salp.*, 1900, p. 101.
- SOUQUES (A.), BARUK (H.), BERTRAND (I.). — « Un cas de tumeur de l'infundibulum avec léthargie isolée. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 4-3-1926, (*Revue Neurol.* 1926, I, p. 532, 540.)
- STOPFORD (J.). — « Increased intra-cranial pressure. » *Brain*, 1928, t. 51, p. 485, 507.
- STRAUSS (I.), GLOBUS (J.-H.). — « Tumors of the brain with disturbance in temterature regulation. Hypothalamus and area about third ventricle as possible site for heat-regulation center. Three cases. » *Arch. of Neur. and Psych.*, 1931, t. 25, p. 506, 522.
- THOMAS (A.), JUMENTIE (J.), CHAUSSEBLANCHE (L.). — « Léthargie intermittente traduisant une tumeur du troisième ventricule. » *Soc. Neurol. Paris*, Séance du 5-7-1923 (*Revue Neurol.*, 1923, 2, p. 67).
- TINEL (J.), BARUK (H.). — « Troubles du courant de la pensée et tumeurs cérébrales. » *Ann. Med. Psych.*, 1931, n° 3.
- URECHIA (C.-I.), ELEKES (N.). — « Syndrome adiposo-génital et polyurie. Examen microscopique du tuber cinereum. » *Revue Neurol.*, 1925, 1, p. 330.
- VINCENT (Cl.). — « Diagnostic des tumeurs obturant l'Aqueduc de Sylvius. » *Congrès Neurologique de Berne*, août 1931 (*Revue Neurol.*, 1931, 2, p. 352).
- VINCENT (Cl.). — « Interventions sur l'hypothalamus et chute

de la tension artérielle. Influence heureuse des injections subintrantes d'adrénaline. » *Soc. Med. Hôp. Paris*, Séance du 9-7-1937.

VINCENT (Cl.), DAVID (M.), PUECH (P.). — « La ventriculographie dans le diagnostic des tumeurs cérébrales. » *XIII^e R. N. I. Ann. Paris*, mai 1933.

VINCENT (Cl.), PUECH (P.), DAVID (M.). — « Aspects pneumographiques du troisième ventricule dans les tumeurs oblitérantes de l'Aqueduc de Sylvius. » *Revue Neurol.*, 1932, 1, p. 403.

VOGT (Cl.). — « Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. » *Thèse Paris*, 1928-29.

VORIS (H.-C.), ADSON (A.-W.). — « Tumors of corpus callosum. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 1935, t. 34, p. 965 (*Revue Neurol.*, 1936, 1, p. 1037).

WARREN (J.). — « The development of the paraphysis and pineal region in mammalia. » *J. Comp. Neurol.*, 1917, t. 28, p. 75.

WILSON (S.A.K.), GERSTLE M. Jr.). — « Argyll-Robertson sign in mesencephalic Tumors. » *Arch. of Neurol. and Psych.*, 9 juillet 1929, t. 22, p. 9, 18.

ZAND (Nat.), MACKIEWICZ (J.). — « Papillome malin du plexus choroïde. » *Encéphale*, 1929, An. 24, n° 10, p. 841.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction.	11
Chapitre 1: Observations.	15
Chapitre 2: Historique.	37
Chapitre 3: Limites du Sujet: les autres Tumeurs Kystiques du 3 ^e Ventricule	41
Chapitre 4: Notions Générales sur le 3 ^e Ventricule.	45
I. — <i>Embryologie</i>	45
II. — <i>Anatomie et Radiologie</i>	49
III. — <i>Histologie</i>	59
Chapitre 5: Etude Clinique d'ensemble des Kystes Colloïdes du 3 ^e Ventricule.	63
I. — <i>Etiologie</i>	64
II. — <i>Début Clinique</i>	66
III. — <i>Les Attaques Paroxystiques</i>	67
IV. — <i>Les Signes Oculaires</i>	88
V. — <i>Les Syndromes de Voisinage</i>	95
VI. — <i>Les Troubles Psychiques</i>	122
VII. — <i>Formes Cliniques, Evolution, Pronostic</i>	128
Chapitre 6: Diagnostic.	135
Chapitre 7: Anatomie Pathologique	157
Chapitre 8: Pathogénie	175
Chapitre 9: Traitement	183
Conclusions.	197
Bibliographie.	201

